

**Contribution à l'étude étiologique
et thérapeutique de la lithiase urique et
calcique d'apparence primitive.**

A PROPOS DE CINQUANTE OBSERVATIONS

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 17 DECEMBRE 1973

PAR

André RYCKELYNCK

Président du Jury : Mr le Professeur QUICHAUD
Juges : Mr le Professeur PLAQUET
: Mr le Professeur ABOURACHID

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'étude étiologique et thérapeutique de la lithiase urique et calcique d'apparence primitive.

A PROPOS DE CINQUANTE OBSERVATIONS

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 17 DECEMBRE 1973

PAR

André RYCKELYNCK

Président du Jury : Mr le Professeur QUICHAUD
Juges : Mr le Professeur PLAQUET
: Mr le Professeur ABOURACHID

A MA FEMME

Sa présence m'a beaucoup aidé dans
la réalisation de ce travail.

A MON FILS

A MES PARENTS

En reconnaissance des sacrifices qu'ils ont
su consentir au cours de mes études.

A MES SOEURS

A MON FRERE

A MES BEAUX PARENTS

A MES BEAUX FRERES ET A MES BELLES SOEURS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR QUICHAUD

Professeur titulaire de Clinique Médicale
Médecin des hôpitaux, Chef de Service
Chevalier des Palmes Académiques

Vous m'avez fait l'honneur de présider cette thèse,
après m'avoir accueilli dans votre Service où j'ai pu bénéficier de votre enseignement.

Je vous en exprime ici ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PLAQUET

Professeur titulaire de Chimie Biologique
Biologiste des hôpitaux, Chef de Service
Chevalier des palmes académiques.

Je vous remercie ici de l'honneur que vous
m'avez fait en acceptant de faire partie de mon Jury
de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ABOURACHID

Maître de Conférences, Agrégé d'Urologie
Chirurgien des Hôpitaux

Très honoré de vous compter parmi mes Juges,
je vous prie de trouver ici l'expression de ma gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RICHARD

Médecin du Centre Hospitalier de St-Quentin

Vous m'avez honoré de votre confiance
et de votre amitié.

Soyez assurés de ma profonde reconnaissance.

A MESSIEURS LES MEDECINS et CHIRURGIENS du
Centre Hospitalier de Saint-Quentin.

A MONSIEUR DEBADIER

Biologiste du Centre Hospitalier de Saint-Quentin

A TOUS MES AMIS.

PLAN

INTRODUCTION

MATERIEL D'ETUDE ET DEFINITION DE LA LITHIASE D'APPARENCE PRIMITIVE

- Mode et sélection des observations
- Lithiases d'organe
- Lithiases d'organisme
- Définition

METHODES D'EXPLORATION

A - Explorations systématiques

I - Clinique

- 1 . Interrogatoire
- 2 . Examen

II - Radiologique

III - Biologique

Analyse chimique du calcul

Examens systématiques

- 1 . Sanguins
- 2 . Urinaires

B - Autres explorations

I - Explorations statiques

2 - Explorations dynamiques

C - Remarques

RESULTATS

I - Observations - Résumé succinct

- A - Lithiases uriques
- B - Lithiases oxaliques
- C - Lithiases phosphatiques

II - Analyse des résultats

A - Répartition

- 1 . Selon l'âge
- 2 . Selon le sexe
- 3 - Selon la nature chimique du calcul

B - Tableaux analytiques

- 1 - Lithiases uriques
- 2 - Lithiases calciques

C - Bilan

- 1 - Lithiases uriques
- 2 - Lithiases calciques
 - a) aspect clinique
 - b) aspect biologique

D - Etude critique des résultats

- 1 - Critique de la méthodologie
- 2 - Comparaison possible avec la littérature.

ETUDE DE LA LITHIASSE URIQUE D'APPARENCE PRIMITIVE

A - Données actuelles sur la pathogénie des lithiases uriques

I - L'hyperacidité urinaire

- a) Sa pathogénie
- b) Ses effets

II - L'hyperuricurie

- a) Rôle du tubule
- b) Rôle de l'hyperuricémie

III - La cristallisation de l'acide urique

- a) Rupture de l'équilibre physico-chimique urinaire
- b) Lieu de formation
- c) phase de grossissement.

B - Etude étiologique

- I - Lithiase associée à une hyperuricémie
- II - Lithiase associée à une hyperuricurie
- III - Lithiase associée à un syndrome de déshydratation
- IV - Lithiase idiopathique

C - Bilan

D éductions thérapeutiques

ETUDE DE LA LITHIASE CALCIQUE D'APPARENCE PRIMITIVE

A - Données actuelles sur la pathogénie de la lithiase calcique

I - Augmentation de calcium urinaire

- 1 - Oligurie
- 2 - Hypercalciuries
 - secondaires
 - idiopathique
 - a) modification du calcium sanguin
 - b) troubles osseux
 - c) hyperabsorption intestinale
 - d) modification de l'élimination rénale du calcium
 - e) hyperparathyroïdisme

II - Modification de l'équilibre physico-chimique de l'urine

- 1 - Facteurs de maintien en solution des sels calciques
- 2 - Alcalinurie
- 3 - Oxalurie

III - Cristallisation

- 1 - Composition et origine de la matrice
- 2 - Lieu de formation du calcul

B - Etude étiologique

I - L'hypercalciurie

- 1 - Fréquence
- 2 - Hypothèses étiologiques

- II - Lithiase oxalocalcique et hyperoxalurie
- III - Lithiase phosphatique et alcalinurie
- IV - Bilithiase uricocalcique
- V - Lithiases mixtes
- VI - Lithiases calciques et hyperuricurie
 - 1 - Hyperuricurie et hypercalciurie
 - 2 - Hyperuricurie sans hypercalciurie
- VII - Bilan - Classification

C - Dédutions thérapeutiques

CONCLUSION

INTRODUCTION

Bien des inconnues persistent dans la compréhension du mécanisme exact qui préside à la lithogénèse rénale. Même en présence d'une anomalie lithogène manifeste, telle qu'un obstacle urologique ou une perturbation métabolique habituellement compliquée de lithiase, l'une et l'autre étant classiquement décrites sous le terme de lithiase d'organe et d'organisme, on ne s'explique pas encore que certains sujets puissent, dans les mêmes circonstances anatomiques et étiologiques, ne jamais présenter cette complication.

La distinction entre lithiase secondaire et lithiase d'apparence primitive reste néanmoins fondamentale sur le plan non seulement nosologique mais aussi thérapeutique.

Grâce aux progrès de l'exploration urologique, rénale et métabolique générale, la proportion d'affections susceptibles de se compliquer de lithiases rénales atteint un niveau déjà élevé : ainsi à titre d'exemple, dans un service de médecine à orientation néphrologique, sur un échantillonnage de 112 lithiases, 30 d'entre elles ont pu être étiquetées secondaires (dont deux à une hyperparathyroïdie).

Une fois la lithiase reconnue, la recherche d'une de ces affections représente le temps essentiel de la démarche diagnostique et thérapeutique. Dans bon nombre de cas, cette étiologie offre la satisfaction d'agir efficacement sur le cours évolutif de la maladie lithiasique par un geste thérapeutique adapté et bien codifié, chirurgical ou médical.

Cette circonstance est encore de nos jours loin d'être la règle. Bien que la plupart des statistiques ne fassent pas de distinction entre lithiases secondaires et primitives, en tenant compte de nos connaissances actuelles sur la pathogénie de la lithogénèse, on est en droit de se demander :

1°/ Si un certain nombre de ces lithiases "primitives" ne correspondent pas en fait à des lithiases secondaires authentiques méconnues par suite d'une exploration rénale, urologique ou métabolique, insuffisante.

2°/ Si une meilleure analyse de tous les cas de lithiases reconnues comme primitives dans l'état de nos connaissances actuelles ne permettrait pas de les classer suivant une orientation étiologique, certes discutable, mais non sans intérêt sur le plan thérapeutique.

C'est la raison qui nous a conduit à sélectionner 50 cas de lithiases dites primitives, explorés tant sur le plan clinique, radiologique que biologique, et à confronter les faits observés aux données de la littérature.

MATHERIEL D'ETUDE ET DEFINITION
DE LA
LITHIASE D'APPARENCE PRIMITIVE

50 patients ont été retenus : 31 au C. H. U. d'Amiens (clinique médicale B), 19 à l'hôpital de Saint-Quentin (Service de médecine et de chirurgie). Tous ces patients, 28 hommes et 22 femmes, d'un âge compris entre 8 et 77 ans; sont atteints d'une lithiase d'apparence primitive.

Cette définition, dans notre esprit, s'adresse à toutes les lithiases rénales qui, au terme d'un premier bilan comportant une enquête anamnétique rigoureuse, un examen clinique général; une urographie intraveineuse et une exploration biologique de routine standardisée (voir méthodes d'exploration), ne peuvent être rangées dans un contexte de lithiases secondaires. Une telle définition est certes très arbitraire. Elle inclut en particulier des lithiases secondaires qui, faute d'une analyse initiale plus profonde passent inaperçues ou ne se dévoilent que plus tardivement lors de l'extériorisation clinique, radiologique ou biologique de l'affection lithogène. Elle a néanmoins le mérite de reposer sur des critères qui répondent aux conditions d'investigations habituellement préconisées et appliquées en pratique néphrologiques et urologique courante devant toute lithiase rénale.

Tous les sujets atteints d'une insuffisance rénale ont été exclus de notre étude.

I) Dans un premier temps, nous avons éliminé toutes les lithiases d'organe où les anomalies de l'arbre réno-urinaire semblaient à priori évidentes.

Le tableau ci-dessous, d'après MEYEROVITCH(42) rassemble les affections principales de l'arbre réno-urinaire qui peuvent se compliquer de lithiase.

- . Troubles fonctionnels ou organiques de la jonction pyélo-urétérale.
- . Hydronéphroses congénitales ou acquises
- . Sténoses calicielles, pyéliques, urétérales, vésicales, urétrales.
- . Malformations rénales : Rein en fer à cheval;

Ptoses rénales

Doubles pyelons

Bifidités urétérales.

. Compressions rétropéritonéales des uretères :

Liposcléroses rétropéritonéales

Tumeurs

- . Reflux vésico-urétéraux congénitaux ou acquis.
- . Dysectasies du col.
- . Affections prostatiques.
- . Extrophies vésicales.
- . Tuberculoses urinaires, à tous les stades.
- . Polykystoses rénales.
- . Ectasies canaliculaires précalicielles (maladie de Cacchi et Ricci).
- . Nécroses papillaires (diabétiques, médicamenteuses, etc..)
- . Diverticules.
- . Interventions sur les voies urinaires, de toute nature.
- . Corps étrangers de toutes sortes :
 - Matériel de suture
 - Corps étrangers introduits par voie basse
- . Drainages par sonde (néphrostomie, urétérostomie, sonde vésicale à demeure).
- . Affections neurologiques altérant le fonctionnement vésical (paraplégies, myélites, etc.....)

II) Parmi les lithiases d'organisme diverses affections ont été éliminées.

A - Les affections métaboliques telles :

1 - La goutte, où la lithiase urique se rencontre dans 20 % des cas (9). A la goutte on peut adjoindre l'hyperuricémie consécutive aux hémopathies, à la prise d'uri-coéliminateurs ou d'autre origine.

2 - L'oxalose et la glycinurie héréditaire, affections familiales rares, responsables de lithiases oxaliques surtout chez l'enfant. ROYER (52) dans son étude personnelle note la proportion d'une oxalose sur 35 lithiases métaboliques.

3 - La lithiase cystinique, affection héréditaire qui atteint là encore des enfants.

La proportion de lithiases cystiniques parmi toutes les lithiases est de 0,88% pour HERRING (in 42).

4 - L'exceptionnelle xanthinurie, responsable de la formation des calculs xanthiques représentant 0,01 % de toutes les lithiases pour HERRING.

B - Les affections s'accompagnant d'une hypercalciurie secondaire :

1 - D'origine endocrinienne

- En premier lieu, l'hyperparathyroïdie manifeste qui s'accompagne deux fois sur trois de lithiase calcique. Cette étiologie n'est retrouvée que dans 1 à 5 % des lithiases selon les auteurs.

- Plus inconstamment, l'hyperthyroïdie, l'hypothyroïdie, l'acromégalie et la maladie de CUSHING.

2 - D'origine osseuse

- Essentiellement l'ostéose d'immobilisation quelle qu'en soit la cause.

- Plus rarement la maladie de PAGET et les ostéolyses tumorales.

3 - D'origine digestive

- L'hypercalciurie et la lithiase sont retrouvées dans la proportion de 5 à 28 % des cas de sarcoïdose en raison de l'hyperabsorption intestinale de calcium qui se manifeste dans cette affection.

4 - D'origine rénale

- L'acidose tubulaire chronique idiopathique avec hypercalciurie et hypocitraturie ou syndrome de BUTTLER ALBRIGHT, affection familiale rarissime où la lithiase est retrouvée une fois sur quatre.
- L'acidose hyperchlorémique pour laquelle l'association avec la lithiase est couramment admise.

5 - D'origine hiatrogène

- L'intoxication et l'hyper-sensibilité à la vitamine D.
- Le "Milk alkali syndrom" ou syndrome de BURNETT.
- La corticothérapie
- Laprise prolongée d'acétazolamide.

III) Au total, la lithiase d'apparence primitive se définit comme une lithiase survenant chez un sujet indemne.

- de toute anomalie radiologiquement appréciable de l'arbre réno-urinaire.
- cliniquement et biologiquement, de toute altération tubulaire caractérisée d'origine congénitale ou acquise.
- Cliniquement et biologiquement, de toute affection lithogène métabolique, endocrinienne et hiatrogène.

METHODES D'EXPLORATION

A - EXPLORATIONS SYSTEMATIQUES

Tous les patients ont été soumis à une triple exploration clinique, radiologique et biologique standardisée.

I - Clinique :

1 / Interrogatoire

- antécédents familiaux de lithiase rénale et de goutte
- recherche d'un facteur lithogène : vitaminocalcithérapie, immobilisation prolongée.
- crises de goutte
- infections urinaires récidivantes

2 / Examen

A la recherche des stigmates d'une affection lithogène (tophi, affection endocrinienne, osseuse, etc...) ou de facteurs prédisposants (obésité).

II - Radiologique

L'urographie intraveineuse avec cystographie pré, per et post-mictionnelle a été effectuée de façon systématique.

III - Biologique

- L'analyse chimique du calcul constitue le temps fondamental dans l'étude de la lithiase, conditionnant à la fois l'orientation des recherches et le traitement.

- Toute une série d'examens systématiques a été demandée. Citons :

1/ Parmi les examens sanguins

- La calcémie, comprise normalement entre 95 et 100 mg par litre, doit être interprétée en fonction du taux des protides de même en fonction de la présence éventuelle d'une infection urinaire qui entraîne une hypo-protidémie relative.

En ce qui nous concerne, au-dessus de 105 mg par litre, on parle d'hypercalcémie.

Toutes les calcémies ont été déterminées par complexométrie, grâce à la calcéine, indicateur coloré, qui forme avec les ions Ca^{++} , un complexe dont la coloration est fonction de leur taux.

- La phosphorémie tourne autour de 35 mg par litre. Elle devient suspecte pour un taux inférieur à 26 mg (in 36).

Pour son dosage, on emploie le molybdate d'ammonium qui entraîne un complexe dont la coloration est mesurée au spectrophotomètre.

- L'uricémie est normalement de l'ordre de 40 à 50 mg par litre. Il y a hyperuricémie dès que ce taux dépasse 70 mg chez l'homme et 65 mg chez la femme (53). Elle est dosée par la méthode de HEILMEYER et KREBS, grâce au réactif de FOLIN et DENIS et au carbonate de sodium.

- Le taux normal des phosphatases alcalines est de 1 à 3 unités Bodanski. Ce taux est élevé dans les ostéopathies où l'activité ostéoclasique est élevée. Ainsi en est-il de l'hyperparathyroïdie, mais cela a une phase avancée de la maladie.

La technique de dosage est dérivée de la méthode de BODANSKI. Elle emploie comme substrat le phénolphtaleïne-phosphate.

- Tous ces dosages n'auront été faits qu'après avoir vérifié la normalité de l'urée, de la clearance de la créatinine, du ionogramme, de la réserve alcaline et de la protidémie.

2/ Parmi les explorations urinaires statiques, outre la détermination de la diurèse et du pH. qui seront faits au lit du malade, citons surtout :

- La calciurie est en moyenne de 200 mg chez l'homme et 150 mg chez la femme par 24 heures. Tous les auteurs admettent comme suspects d'hypercalciurie des chiffres respectifs de plus de 300 mg chez l'homme et 250 mg chez la femme en l'absence d'insuffisance rénale. L'âge intervient dans l'élimination du calcium. Ainsi après 60 ans, la calciurie est normalement inférieure à 250 mg chez l'homme et 200 mg chez la femme. Chez

l'enfant, elle est inférieure à 5 mg/kg/jour.

On utilise pour sa détermination, la même technique que pour la calcémie.

- La phosphorurie dépend beaucoup du régime alimentaire et se situe en moyenne autour de 500 à 700 mg. En cas d'hyperparathyroïdie, son taux peut atteindre et dépasser 1 200 mg par 24 heures. Ici aussi le dosage de la phosphorurie est similaire à celui de la phosphorémie. Certains laboratoires exprimant leurs résultats en P2 05 : nous avons alors divisé par 2, 29 pour obtenir la quantité de phosphore.

- L'uricurie par 24 heures est normalement aux alentours de 450 mg ; supérieur à 700 mg, ce taux devient pathologique. Là encore, même technique de dosage que l'uricémie.

- L'examen cyto bactériologique avec antibiogramme doit être impératif.

Revenons un instant sur la notion de pH. urinaire pour insister sur le fait que sa détermination devra être effectuée à l'aide de bandelettes réactives d'une marque déterminée, et ce, trois fois par jour, sur des mictions fraîches, plusieurs jours de suite.

B - AUTRES EXPLORATIONS

Dans un second temps, selon le type de lithiase et selon les résultats obtenus précédemment, nous avons fait appel à d'autres explorations à la fois statiques et dynamiques :

1 / Explorations statiques complémentaires :

Devant une lithiase calcique, à la recherche d'une forme fruste d'hyperparathyroïdie, l'hydroxyprolinurie des 24 heures et la citrémie ont été étudiées.

L'hydroxyprolinurie totale est comprise entre 15 et 35 mg : l'hydroxyprolinurie libre entre 0,5 et 2,5 mg.

Son dosage est long et difficile. Il consiste d'abord en une hydrolyse acide, puis une oxydation, puis une extraction et enfin une colorimétrie grâce à un indicateur coloré, le p DAB.

- La citrémie, dont l'intérêt pratique est discuté, est normalement comprise entre 18 et 25 mg par litre.

La technique de dosage est complexe et aboutit à une mesure au spectrophotomètre.

- La clearance du phosphore est calculée à l'aide de la diurèse, de la phosphaturie et de la phosphorémie. Elle est de 8 à 10 ml par mn et augmentée en cas d'hyperparathyroïdie.

- La résorption tubulaire du phosphore est obtenue selon la formule :

$$\text{T.R.P.} = 1 - \frac{\text{Clearance du phosphore}}{\text{Clearance de la créatinine}} \times 100$$

Les valeurs physiologiques se situent entre 80 et 90 %. Un chiffre inférieur à 80 % est lui aussi suspect.

- Devant un calcul oxalique, nous avons demandé au laboratoire l'oxaliurie des 24 heures. Son taux chez le sujet normal se situe autour de 12 mg par 24 heures. Il devient suspect supérieur à 20 mg. Son dosage, par chromatographie gazeuse, est le fait de laboratoires bien équipés.

- Devant une lithiase urique, il a été possible de s'aider de la clearance de l'acide urique qui se situe à une valeur très basse : 7 à 10 ml/mn, étant donné la réabsorption quasi totale de cet acide par les glomérules.

2 / Explorations dynamiques

Dans le cadre des lithiases calciques, citons le test de PRONOVE et BATHER ou épreuve de perfusion calcique, et l'épreuve au phytate qui est assimilée plutôt à un test thérapeutique, ainsi que le test de l'hypercalcémie démasquée par la déplétion phosphatée et l'administration de Thiazide.

- L'épreuve de perfusion calcique se pratique, sous couvert d'un régime hypocalcique les jours précédents, en injectant par voie veineuse sous forme de perfusion continue durant deux heures 1,5ml par kilo de poids de gluconate de calcium. On détermine la calcémie et la phosphorémie 2 et 4 heures après l'épreuve. Du point de vue urinaire, on détermine la phosphorurie de la veille, ainsi que le taux de phosphates excrétés rapporté à la durée de l'épreuve. En outre, on se basera, non pas tellement sur le chiffre de la calcémie qui augmentera, mais sur l'importance de la remontée de la phosphorémie qui peut atteindre 15 à 25 mg. Le meilleur signe d'hyperparathyroïdie est la remontée très modérée de la phosphorémie (38).

C - REMARQUES

L'imperfection d'un tel champ d'exploration trop limité à la fois dans le temps et dans ses impératifs techniques ne nous a pas échappé.

1 / Ce type de malade se prête assez mal, à la fois, à la pratique des bilans biologiques poussés et aux consultations ultérieures : momentané- ment guéris de leur colique néphrétique, après avoir été ou non opérés, ils n'aspirent qu'à reprendre leurs activités, estimant inutile toute exploration paraclinique ultérieure.

2 / Tous les dosages urinaires et sanguins ont été effectués sous alimentation habituelle, non contrôlée et chez des sujets alités ou ambulatoires suivant les cas, hospitalisés ou non.

Aussi, sommes nous très loin des conditions basales préconisées par certains auteurs qui admettent par exemple comme limite supérieure de normocalcémie le chiffre de 103 mg chez l'homme et de 101 mg chez la femme.

3 / Même en milieu hospitalier, il est difficile d'imposer et de faire exécuter rigoureusement à titre systématique les impératifs techniques qu'imposent ces explorations. Le plus souvent un seul examen a été pratiqué.

RESULTS

I - OBSERVATIONS : Résumé succinct

A : LITHIASES URIQUES

Cas n° 1 : Mr LEM... Jacques 35 ans

- colique néphrétique droite en avril 1971.
- Pas d'antécédents goutteux personnels et familiaux.
Syndrome douloureux épigastrique en 1970 : traité par Dogmatil et Oxyferriscorbone Sodique.
- Urographie intraveineuse : image d'empreinte en regard du calice supérieur et moyen droit.
- Calcémie, phosphorémie et phosphatases alcalines : normales.
Protidémie : 74 g. Calciurie : 148 g/24 h. Phosphorurie : 408 mg/24 h.
Uricémie : 62 mg. Uricurie : 820 mg/24 heures.
- Emission spontanée d'un calcul urique.
- Evolution sous Allpurinol, régime hypoprotidique et cure de diurèse alcaline (Vichy - Celestins : 2 l).

Au bout de 8 jours : Uricémie 58 mg

de 15 jours : Uricémie 62 mg

de 25 jours : Uricémie 52 mg.

Trois mois après, nouvelle crise douloureuse moins marquée.

- Urographie intraveineuse : image d'empreinte moins importante limité au seul calice moyen.

Cas n° 3 : Mr MAS... Hermann, 43 ans.

- Colique néphrétique droite en octobre 1971.
- Pas d'antécédents goutteux personnels ou familiaux.

- Obèse - Ethylisme chronique.
- Urographie intraveineuse : défaut de remplissage du calice inférieur droit.
- Uricémie : 51 mg. Uricurie : 935 mg/24 heures.
- Emission spontanée d'un calcul urique.
- Traitement : régime 2 l. de Vichy-Célestins.

Cas n° 5 : Mme FLA. .. Adrienne, 58 ans

- Colique néphrétique gauche en novembre 1971.
- Hystérectomie pour fibrome en 1950.
- Obèse.
- Urographie intraveineuse : calcul radiotransparent du tiers inférieur de l'uretère gauche. Déformation en boule des calices. Gros rein gauche.
- Nature : acide urique et urate de chaux.
- Calcémie, phosphorémie : normales. Calciurie : 171 mg/24 heures.
Phosphorurie : 335 mg/24 heures. Uricémie : 58 mg. Uricurie : 810 mg/24 heures.
- Présence de quelques protéus. pH Urinaire acide.
- Traitement : intervention puis diurèse et désinfectants urinaires.
- Evolutions: Calciurie et phosphorurie : normales.
Uricurie : 520 mg/24 heures.

Cas n° 7 : Mr. FAR... Marcel, 31 ans.

- Obésité
- Colique néphrétique droite en juillet 1971.
- Une colique néphrétique il y a 10 ans, nature indéterminée.
- Bilan biologique satisfaisant sauf Uricémie : 68 mg. et Uricurie : 920 mg/24 heures.
- Emission spontanée d'un calcul urique.
- Urographie intraveineuse : pratiquée après cette émission spontanée : normale.
- Traitement : régime + diurèse alcaline.

Cas n° 14 : Mme VEN... Marie, 54 ans.

- Obésité.
- Hospitalisée en septembre 1971 pour syndrome abdominal aigu avec météorisme et vomissements, première manifestation d'une lithiase rénale.
- Uricémie : 70 mg. Uricurie : 470 mg/24 heures. Hypercalciurie à 280 mg/24 heures.
- Le reste du bilan : normal.
- Urographie intraveineuse : calcul lenticulaire de la jonction pyélo-caliciale. gauche. Calcul plus gros au niveau du bassinet gauche.
- Traitement : régime hypoprotidique, hypocalorique et diurèse alcaline 3 l. par jour.

Cas n° 22 : Mr DOM... René, 45 ans.

- Coliques néphrétiques droites et gauches répétées depuis 1964. Vue pour la première fois en 1969.
- A émis plusieurs fois des calculs uriques.
- Urographie intraveineuse : normale.
- Uricémie : 75 mg. Uricurie : 640 mg/24 heures. Clearance de l'acide urique : 6 ml/mn. Calciurie : 86 mg/24 heures.
- Traitement : régime - diurèse alcaline. Allopurinol associé à colchicine dans un premier temps.

Cas n° 27 : Mr PER... Henri, 62 ans

- Colique néphrétique droite en octobre 1970.
- Floride. Immobilisation de courte durée pour infarctus récent. Traitement anticoagulant en cours.
- Emission spontanée de calculs d'urate de soude.
- Urographie intraveineuse : lithiase urique du bas uretère droit.
- Uricémie : 72 mg. Uricurie : 460 mg/24 heures.
- Evolution sous traitement (régime, diurèse alcaline - Allopurinol) satisfaisante.

Cas n° 36 : Mr GRI... Colbert, 53 ans.

- Obésité.
- Crises de coliques néphrétiques gauches depuis 1967 récidivantes.
- 1969. Urographie intraveineuse : calcul du tiers moyen de l'uretère gauche.
- Uricémie : 43 mg. Uricurie : 900 mg/24 heures. Calciurie : 179 mg/24 heures.
- Extraction d'un calcul d'acide urique par sonde de DORMIA.
- Evolution sous régime, cure de diurèse et Allopurinol.
- En mars 1970 : Urographie intraveineuse : réapparition d'un calcul caliciel inférieur gauche.
- Uricémie : 44 mg. Uricurie : 1067 mg/24 heures.
- En fait, régime et traitement mal suivis.

Cas n° 44 : Mr NOU... Michel, 28 ans.

- Deux grand-pères goutteux.
- Colique néphrétique droite en janvier 1971.
- Plusieurs crises depuis 2 ans.
- Emission spontanée de calculs uriques.
- Urographies intraveineuse : normale.
- Calcémie : phosphorémie : normales.
- Calciurie : phosphorurie : normales.
- Uricémie : 48 mg. Uricurie : 1150 mg/24 heures. Calciurie : 250 mg/24 heures.
- Traitement : diurèse - Gravural - régime.

B / LITHIASES OXALOCALCIQUES

Cas n° 9 : Mme BOD... Radoïka, 23 ans.

- Colique néphrétique gauche.
- Habitude alimentaire : laitages abondants.
- Première crise trois ans auparavant.
- Urographie intraveineuse : calcul opaque tiers moyen de l'uretère gauche. Pas de retentissement sus-jacent.
- Pas d'anomalie radiologique osseuse.
- Nature : oxalate et phosphate de chaux.
- Calcémie : 107 mg. revérifiée 103 mg. Phosphorémie : 25 mg.
Uricémie : 48,5 mg. Phosphatases alc. : 7,5 uB.
pH. 6 - 8,5. Calciurie : 306 mg/24 heures. Phosphorurie : 845 mg/24 h.
Uricurie : 670 mg/24h.
- Traitement : acidifiants, Léodrine, phosphore Sandoz forte.
- Evolution : un mois après : Urographie intraveineuse ; idem.
Calciurie : 91 mg/24 h. Phosphorurie : 1320 mg/24 heures. pH. 5-6.
Traitement chirurgical : pyélotomie + Léodrine + Phosphore S. F.

Deux mois après : calciurie : 170 mg/24 heures. Phosphorurie : 850 mg/24 heures. pH : 5 à 7.

Cas n° 11 : Mr CIA... Tahar, 34 ans.

- Crise de colique néphrétique droite.
- Splénectomie en 1952 (?)
- Première crise en 1962.
Depuis plusieurs mois syndrome douloureux épigastrique.
Transit gastroduodénal : normal.
- Emission de cristaux d'oxalate.
- Urographie intraveineuse : Petite concrétion opaque du tiers supérieur de l'uretère.

- Calcémie : 97 mg. Phosphorémie : 28 mg. Uricémie : 62 mg.
pH. 5 Phosphatases alcalines. 6,25 uB.
Calciurie : 396 mg/24 heures phosphorurie : 450 mg/24 heures.
Uricurie : 380 mg/24 heures.
- Traitement : diurèse - Léodrine.
- Evolution : pas de récides.

Cas n° 13 : Mme LER... Ginette, 43 ans.

- Colique néphrétique droite.
- Urographie intraveineuse ; calcul lenticulaire du tiers inférieur de l'uretère droit avec retard de sécrétion, hydronéphrose sus-jacente.
- Calcémie : 94 mg. Phosphorémie : 39 mg. Uricémie : 37 mg.
Calciurie : 274 mg. 24 heures. Phosphorurie : 39 mg/24 heures.
Uricurie : 580 mg/24 heures. pH : 5.
- Traitement chirurgical : nature oxalate. Diurèse.
- Evolution : en cours : pas de récides.

Cas n° 15 : Mr COT... Henri, 45 ans.

- Colique néphrétique droite.
- Urographie intraveineuse ; gros calcul olivaire du tiers inférieur de l'uretère droit.
- Calcémie : 93 mg. Phosphorémie : 30 mg. Uricémie : 44 mg.
Phosphatases alc. : 5,3 uB.
Calciurie : 320 mg/24 heures. Phosphorurie : 40 mg/24 heures (?)
Uricurie : 570 mg/24 heures. pH. 5 - 7. Colibacilles ++.
- Traitement : intervention + Diurèse + Désinfectants urinares
- Nature : oxalate.
- Evolution en cours. Pas de récides.

Cas n° 16 : Mr MAD... Claude, 34 ans.

- Crise de colique néphrétique droite.
- Emission spontanée de calculs oxaliques.

- Urographie intraveineuse : normale.
- Calcémie : 95 mg. Phosphorémie : 32 mg. Uricémie : 48 mg.
Phosphatases alc. : 4,5 uB.
Calciurie : 320 mg/24 heures. Phosphorurie : 430 mg/24 heures.
Uricurie : 670 mg/24 heures. pH. 6.
- Traitement : cure de diurèse.
- Evolution : pas de récurrence.

Cas n° 17 : Mr FIG... Estiennes, 55 ans.

Crise de colique néphrétique droite.

- Obésité.
- Emission spontanée d'un calcul oxalocalcique.
- U. I. V. normale.
- Calcémie : 101 mg/24 heures. Phosphorémie : 36 mg/24 heures. Uricémie : 60 mg/24 heures. phosphatases alc. : 4,5 uB.
- Calciurie : 354 mg/24 heures. Phosphaturie : 486 mg/24 heures. Uricurie : 670 mg/24 heures. pH 6
- Traitement : cure de diurèse . Régime calciprive et oxaliprive; + phosphore S F.
- Evolution : en cours. Pas de crises douloureuses.

Cas n° 21 : Mr BOU... Claude, 35 ans.

- Coliques néphrétiques gauches récidivantes depuis 1 an.
- Antécédents : colite chronique.
- Urographie intraveineuse : calcul opaque enclavé de la jonction pyélourétérale gauche avec hydronéphrose sus-jacente.
- Calcémie : 86 mg. Phosphorémie ; 35 mg. Phosphatases alc. : 1,5 uB.
- Calciurie : 86 mg/24 heures. Phosphorurie : 504 mg/24 heures.
- Traitement chirurgical : extraction d'un calcul oxalate de calcium., puis médical : diurèse, régime calciprive.

Cas n° 23 : Mr LUG... Gérard, 26 ans.

- Coliques néphrétiques gauches puis droites récidivantes.

- Antécédents familiaux : arrière grand-père, grand-père maternel lithiasiques (oxalate).
- Souffre de coliques néphrétiques gauches depuis 3 ans pour lesquelles il a été opéré : extraction de calculs d'oxalate et de phosphate. Cures climatiques répétées.
- Urographie intraveineuse : petite calcification du bassinnet droit.
- Calcémie : 95,5 mg. Phosphorémie : 39 mg. phosphatases alcalines 1 uB.
- Calciurie : 262 mg/24 heures. Phosphorurie : 359 mg/24 heures.
pH. : 5,8 à 7.
- Traitement : cure de diurèse.

Cas n° 24 : Mr TEM... Emile, 58 ans.

- Coliques néphrétiques gauches puis droites récidivantes.
- Antécédents personnels : goutte depuis l'âge de 51 ans.
Obèse.
- Antécédents familiaux : épouse et fille lithiasique (oxalate).
- Urographie intraveineuse : calcul urétéral droit enclavé.
- Calcémie : 102 mg. Phosphorémie : 37 mg. Uricémie : 60 mg.
Phosphatases alcalines : 7 uB.
Calciurie : 201 mg/24 heures. Phosphorurie : 660 mg/24 heures.
Uricurie : 920 mg/24 heures. pH. 6,3.
- Traitement : endoscopique un an auparavant qui a ramené un calcul d'oxalate de calcium pur.
Cure de diurèse, régime hypocalcique, hypocalorique et sans nucléoprotéines.
- Evolution satisfaisante. Densité comprise entre 1001 et 1014.

Cas n° 26 : Mme DEL... Maryse, 25 ans.

- Douleurs lombaires mal précisées.
- Antécédents : 1963 : colique néphrétique droite.
Intervention : oxalate.

1967 colique néphrétique gauche.

Intervention : phosphates.

Oligodipsie, régime restrictif volontaire, diurilix, pursennide depuis plusieurs mois.

- Urographie intraveineuse : normale.

- Potassium : 3,7 R. A. 45v. Urée : normale.

Calcémie : 105 mg. revérifiée : 97 mg. Phosphorémie : 36 mg.

Uricémie : 58 mg.

Calciurie : 68 mg/24 heures. Phosphorurie : 383 mg/24 heures. pH. 5,5 - 6,6.

- Hydroxyprolinurie T : 15,75 mg. L : 0,225 mg.

- Traitement : cure de diurèse.

- Evolution : pas de récurrences.

Cas n° 28 : Mme BEA... Marguerite, 46 ans.

- Infections urinaires paroxystiques.

- Père lithiasique.

- Crise de coliques néphrétiques gauches depuis 1948.

Opérée en 1968, nature oxalate.

Obésité.

- Urographie intraveineuse : atrophie rénale gauche (10 cm).

Hypertrophie droite (13 cm).

Fragment cupulaire opaque caliciel moyen gauche.

- Calcémie : 92 mg. Phosphorémie : 34 mg. Uricémie : 58 mg.

Calciurie : 50 mg/24 heures. Uricurie : 400 mg/24 heures. pH. 5

Présence d'Eschérichia Coli.

Oxaliurie : 14,7 mg/24 heures.

- Traitement : cure de diurèse.

Cas n° 29 : Mme PRI... Jeanne, 47 ans.

- Colique néphrétique droite : émission spontanée d'un calcul oxalo-phosphatique.
- 1963 : colique néphrétique droite : émission spontanée d'un calcul oxalique.
- Urographie intraveineuse : normale.
- Calcémie : 98 mg. Phosphorémie : 27 mg. Uricémie : 48 mg.
Phosphatases alcalines : 2 uB.
- Calciurie : 164 mg/24 heures. Phosphorurie / 605 mg/24 heures.
Uricurie : 795 mg/24 heures. pH. 6,4 - 7.
- Traitement : diurèse.
- Evolution : UN AN APRES : Urographie intraveineuse : apparition d'un calcul caliciel moyen droit.
Calcémie : 91 mg. Phosphorémie : 36 mg. Uricémie : 43 mg.
Calciurie : 298,6 mg/24 heures.
Epreuve au Phytate : calciurie 66 mg/24 heures. Institution d'un traitement comprenant : Phytate, diurèse, cures à Vittel et régime hypocalcique.

DEUX ANS APRES : Calciurie 365 mg/24 heures. revérifiée
306 mg/24 heures. Mêmes aspects urographique.
Arrêt du Phytate.

TROIS ANS APRES : Calciurie : 260 mg/24 heures.

Cas n° 30 : Mr LEQ... Jean-Claude, 28 ans.

- Coliques néphrétiques droites d'apparition récente ayant nécessité l'extraction d'un calcul pyélique droit par voie sanglante : nature oxalate.
- Urographie intraveineuse : persistance d'un petit calcul caliciel moyen droit.
- Calcémie : 108 mg. Phosphorémie : 34 mg. Phosphatases alcalines : 3 uB.
Calciurie : 176 mg/24 heures. Phosphorurie : 505 mg/24 heures. pH 6.
Densité urinaire : 1025.

- Traitement : Régime calciprive, diurèse.

- Evolution : pas de crises.

Urographie intraveineuse : même image calculeuse.

Calciurie : 150 mg.

Cas n° 31 : Mr HOV... Guy, 37 ans.

- Coliques néphrétiques gauches récidivantes. Emission spontanée d'un calcul d'oxalate.

- Apparition des premières crises sous forme de coliques néphrétiques droites dix ans auparavant.

- Urographie intraveineuse : pas d'anomalies.

- Calcémie : 95 mg. Phosphorémie : 28 mg. Acide urique : 41 mg.

Calciurie : 382 mg/24 heures. Phosphorurie : 360 mg/24 heures.

Uricurie : 542 mg/24 heures. pH. 5, 7.

- Densité urinaire : 1013.

- Traitement : régime calciprive, diurèse.

- Evolution : satisfaisante.

Cas n° 33 : Mr DUB... René, 45 ans.

- Colique néphrétique gauche.

- Père lithiasique.

Première crise de colique néphrétique un an auparavant.

- Emission spontanée de calculs oxaliques.

- Urographie intraveineuse : normale.

- Calcémie : 102 mg. Phosphorémie : 28 mg. Uricémie : 48 mg.

Phosphatases alcalines ; 2,9 uB.

Calciurie : 476 mg/24 heures. pH. : 6 - 7.

Oxalurie : 12,20 mg/24 heures. Clearance phosphorée : 15 ml. par an.

R. T. P. : 94,2 %

Epreuve de perfusion calcique : 2 heures après : calcémie 125 mg. Phosphorémie : 65 mg. Phosphorurie : 120 mg/24 heures.

4 heures après : calcémie : 117 mg.

Phosphorémie : 64 mg. Phosphorurie : 54 mg/24 heures.

- Traitement : diurèse, phosphore Sandoz forte.
- Evolution : pas de récédives.

15 jours après : calcémie : 90 mg. Phosphorémie : 31 mg. Calciurie : 136 mg/24 heures. Phosphorurie : 922 mg/24 heures.

Cas n° 34 : Mr DUP... Marcel, 35 ans.

- Colique néphrétique gauche.
- Un an auparavant première crise, émission de calculs oxaliques.
- Urographie intraveineuse : calcul pyélique gauche. Dilatation pyélo-calicielle.
- Calcémie : 91 mg. Phosphorémie : 28 mg. Uricémie : 31 mg. Phosphatases alcalines : 1 uB.
- Calciurie : 240 mg/24 heures. Phosphorurie : 812 mg/24 heures.
- Uricurie : 500 mg/24 heures. pH. 7.
- Epreuve de perfusion calcique.
- 1 heure après : Phosphorémie : 65 mg.
- 4 heures après : Phosphorémie : 53 mg.
- Traitement : néphrotomie, diurèse.

Cas n° 35 : Mr KAL... Rodolphe, 47 ans.

- Colique néphrétique droite.
- Prise de poudres alcalines pour une gastrite.
- Prise répétée de Véganine (Phénacétine)
- Pas de lithiase familiale.
- Emission spontanée de calculs oxaliques.
- Calcémie : 99 mg. Phosphorémie : 44 mg. Uricémie : 55 mg. Phosphatases alcalines, 0,6 uB. Citrémie : 22 mg.
- Calciurie : 233 mg/24 heures. Phosphorurie : 639 mg/24 heures.
- Uricurie : 180 mg/24 heures. Ph. 5,4 - 6,6. Clearance phosphatée : 32,4 ml.

- R. T. P. 76,8 %.

Hydroxypolinurie : T : 4,8 L : 0,5.

- Oxaliurie : 52 mg.

- Traitement : diurèse, régime antioxalique.

- Evolution : pas de récurrences.

Cas n° 37 : Mr LOQ... Paul, 42 ans.

- Colique néphrétique gauche.

- Obésité : hypertension artérielle juvénile.

- Urographie intraveineuse : calcul de la jonction pyélo-urétérale gauche.

Gros rein gauche.

- Calcémie : 98 mg. Phosphorémie : 46 mg. Uricémie : 50 mg. Phosphatases alcalines : 7 uB.

Calciurie : 267 mg/24 heures. Phosphorurie : 600 mg/24 heures.

Uricurie : 1325 mg/24 heures. pH. 6,2.

- Traitement : pyélotomie puis cure de diurèse.

- Evolution : Urographie intraveineuse : restitutio ad integrum et diminution de volume du rein gauche.

Cas n° 41 : Mr BOL... René, 43 ans.

- Colique néphrétique droite.

- 1964 : colique néphrétique gauche.

manipulation endoscopique : calcul oxalique.

- Emission spontanée d'un calcul oxalique.

- Urographie intraveineuse : normale.

- Calcémie : 95 mg. Phosphorémie : 30 mg. Uricémie : 76 mg.

Phosphatases alcalines 10 uB.

Calciurie : 528 mg/24 heures. Phosphorurie : 310 mg/24 heures.

Uricurie : 694 mg/24 heures.

- Traitement : cure de diurèse, régime calciprive sans sel.

- Evolution : pas de récurrences.

Cas n° 42 Melle BOY... Odile, 8 ans

- Lithiase pyélique droite.
- Père et grand-mère paternelle lithiasiques.
- Calcémie : 97 mg. Phosphorémie : 42 mg. Phosphatases alcalines : 6,5 uB.
Calciurie : 140 mg/24 heures (=5,5 mg par Kg). Phosphorurie 216 mg/24 heures. Oxalurie : 2,25 mg/kg.
Hydroxyprolinurie : T : 46. L : 3,55
Citrémie : 29 mg/l.
- Traitement : chirurgical : calcul oxalique.
Traitement ultérieur : régime calciprive, diurèse.

Cas n° 45 : Mr ROU... Serge, 32 ans.

- Coliques néphrétiques droites récidivantes.
- 1964 : colique néphrétique droite opérée.
nature : oxalo-phosphatique.
- Traité pour hypertension artérielle juvénile par Spéciatensol.
- Urographie intraveineuse : calcul urétéral droit.
- Calcémie : 92 mg. Phosphorémie : 35 mg. Uricémie : 42 mg.
Phosphatases alcalines 8 uB.
Calciurie : 164 mg/24 heures. Phosphorurie : 699 mg/24 heures.
Uricurie : 1200 mg/24 heures pH 6.
Oxaliurie : 42,2 mg/24 heures. Revérifiée 85,2 mg/24 heures.
- Traitement : régime calciprive et antioxalique.
Diurèse et vitamine B 6.

Cas n° 46 : Mr BRI... 33 ans.

- Colique néphrétique droites récidivantes.
- En 1969 et 1970 : extracteur de DORMIA ramène des calculs oxalo-phosphatiques urétéraux droits.
- Urographie intraveineuse : petites calcifications du calice supérieur droit.

- Calcémie : 97 mg. Phosphorémie : 33 mg. Phosphatases alcalines : 1 uB.
Calciurie : 248 mg/24 heures. Uricurie : 68 mg/24 heures. pH. 6,4.
Oxaliurie : 11,6 mg/24 heures.
- Traitement diurèse.
- Evolution : R. A. S.

Cas n°48 : Mr DIR... Michel 42 ans.

- Colique néphrétique droite.
- Père lithiasique.
- Octobre 1966 : colique néphrétique gauche.
Urographie intraveineuse : calcul en oursin du tiers supérieur de l'uretère gauche.
Un autre au niveau du calice moyen droit : émission spontanée d'un calcul oxalique.
- Urographie intraveineuse : calcul pyélique droit.
- Calcémie : 102 mg. Phosphorémie : 31 mg. Uricémie : 68 mg.
Calciurie : 79 mg/24 heures. Phosphorurie : 216 mg/24 heures.
Uricurie : 630 mg/24 heures. pH. 6,5.
- Traitement : diurèse, Magnéspasmyl, vitamine B 6.
- Evolution ; persistance des crises de colique néphrétique droite. Intervention 3 mois après : nature oxalo-phosphatique.

Cas n° 50 : Mr DEM... Bernard, 37 ans.

- Crises de coliques néphrétiques droites récidivantes.
- Aspect général robuste.
- 1961 : Après une crise de colique néphrétique droite, il émet un calcul de carbonate et d'oxalate.
Urographie intraveineuse : pas d'image calculeuse visible.
Présence d'entérocoques dans les urines.
- 1966 : Urographie intraveineuse : même aspect radiologique.
Calcémie : 108 mg. Phosphorémie : 31 mg.

Calciurie 852 mg/24 heures. pH 5 - 6, 2 : Oxaliurie : 80 mg/24 heures.

- Traitement : Magnespasmyl

Régime calciprive et antioxydante.

Diurèse.

- 1967 : Urographie intraveineuse : idem.

calcémie : 101 mg. Phosphorémie : 33 mg. Uricémie : 62 mg.

Calciurie : 264 mg/24 heures.

- 1968 : Calcémie : 112 mg. Phosphorémie : 49 mg. Phosphatases alcalines : 5,5 uB.

Calciurie : 594 mg/24 Heures. Phosphorurie : 852 mg/24 heures.

Uricurie : 700 mg/24 heures. Oxaliurie : 35,2 mg/24 heures. R. T. P. 71 %.

- 3 mois après : Elimination d'un calcul d'acide urique. Calcémie : 108 mg. Phosphorémie : 31 mg. Uricémie : 56 mg. Citrémie : 16 mg. Uricurie : 1350 mg/24 heures. pH 5 - 6.

Hydroxuprolinurie : T : 14 L : 0,40

Epreuve de perfusion calcique.

2 heures après : Calcémie : 123 mg. Phosphorémie : 38 mg. Clearance phosphorée : 14,4 : R. T. P. 85 %.

4 heures après : Calcémie : 116 mg. Phosphorémie : 48 mg. Clearance phosphorée : 21,3. R. T. P. 86 %.

- A partir de ce moment :

Traitement : régime sans sel; calciprive, diurèse.

- 6 mois après : Calciurie : 273 mg/24 heures. Uricurie : 1710 mg/24 heures.

- Dès lors institution d'un traitement par Allopurinol.

- Une urographie est pratiquée après 3 mois de ce traitement. Images radiologiques en flamèches bilatérales visibles uniquement sur les clichés effectués à 40 minutes : "rein éponge" ou maladie de CACCHI - RICCI.

Cas n° 32 : Melle DER... Elisabeth, 17 ans.

- Colique néphrétique gauche.

- Mère lithiasique, soeur lithiasique (phosphatique).

- Urographie intraveineuse : lithiase calicielle moyenne gauche.
- Calcémie : 94 mg. Phosphorémie : 27 mg. Uricémie : 49
Phosphatases alcalines : 1,2 uB. Oxalémie : 3,5 mg.
Calciurie : 337 mg/24 heures. Phosphorurie : 673 mg/24heures.
Uricurie : 379 mg/24 heures. Oxaliurie : 5,5 mg/24 heures.
Hydroxypolinurie : T. : 14 mg/24 heures.
Epreuve de perfusion calcique : pas d'anomalies.
Traitement : diurèse, régime calciprive, Esidrex.
Evolution : 8 mois après : urographie intraveineuse : idem.
Calciurie : 390 mg/24 Heures.

C - LITHIASES PHOSPHOCALCIQUES

Cas n° 2 : Mme TAL... Bernadette, 25 ans.

- Colique néphrétique droite en octobre 1970.
- Antécédents : coliques néphrétiques gauches récidivantes et infections urinaires depuis 1963.
- Urographie intraveineuse : 1969 : calcul urétéral inférieur gauche.
- Urographie intraveineuse : octobre 1971 : calcul pyélique droit de petit volume. Rien à gauche.
- Emission spontanée de calculins ammoniaco-magnésiens.
- Calcémie : 98 mg. Phosphorémie : 28,5 mg. Phosphatases alcalines : 5 uB.
Calciurie : 135 mg/24 heures. Phosphorurie : 345 mg/24 heures. pH 7.
- Présence de protéus.
- Traitement : cure de diurèse, désinfectants urinaires.

Cas n° 4 : Mr BOU... Félicien, 70 ans.

- Subocclusion : première manifestation d'une lithiase gauche.
- Antécédents : arthrose diffuse, semi-valide.
- Urographie intraveineuse : plusieurs calculs pyélo-urétéraux gauches.
- Calcémie : 94 mg. Phosphorémie : 39 mg. Calciurie: 420 mg/24 heures.
pH. 7.3.
- Traitement ; diurèse 2 l.
- Evolution : émission spontanée de 3 calculs phospho-calciques.
- Urographie intraveineuse : 8 jours après : normale.

Cas n° 6 : Mme RUB... Christiane, 26 ans.

- Colique néphrétique droite.
- Antécédents : accouchement trois mois auparavant, grossesse normale. .
- Urographie intraveineuse : petit calcul tiers inférieur de l'uretère droit.

- Calcémie : 101 mg. Phosphorémie : 43 mg. Calciurie : 285 mg/24 heures. Phosphorurie : 378 mg/24 heures. pH. : 7,4.
- Présence d'Escherichia Coli.
- Traitement : diurèse, Rufol, Acide Niflumique.
- Evolution : urographie intraveineuse : pas de changement, traitement chirurgical envisagé.

Cas n° 8 : Mme ANT... Crémilde, 26 ans

- Colique néphrétiques droite.
- Urographie intraveineuse : gros calcul ovalaire de l'abouchement urétéral droit.
- Calcémie : 97 mg. Phosphorémie : 42 mg. Calciurie : 240 mg/24 heures. Phosphorurie : 476 mg/24 heures. pH. 7,8.
- Présence d'Escherichia coli.
- Traitement : diurèse, Rufol, Acide Niflumique.
- Evolution : Urographie intraveineuse : un mois après pas de changement.
Deux mois après : pas de changement.
L'extracteur de DORMIA ramène un calcul phosphatique.
- Traitement ultérieur : diurèse, Rufol, acidifiants urinaires.

Cas n° 10 : Mme COT... Jeanne, 47 ans.

- Colique néphrétique gauche.
- Obèse. "Colibacillose" ancienne (?).
- Urographie intraveineuse : lithiase lenticulaire bas uretère gauche. Retard de sécrétion. Images calicielles en boule.
- Calciurie : 460 mg/24 heures. Phosphorurie : 480 mg/24 heures. Uricémie : 66 mg. Uricurie : 1160 mg/24 heures. pH. 4 - 5 Calcémie : 97 mg. Phosphorémie : 32 mg. Phosphatases alcalines : 4 uB.
- Traitement : diurèse, acide niflumique.
- Evolution : Urographie intraveineuse : un mois après passage urétéral satisfaisant. Disparition de la distension pyélo-calicielle.

Urographie intraveineuse : un mois après : même image.

Extracteur de DORMIA ramène calcul phosphatique.

Cas n° 12 : Mme MAC... Paulette, 54 ans.

- Douleurs lombaires droites avec irradiations ascendantes.
- Diabète gras stabilisé. Insuffisance cardiaque globale.
- Urographie intraveineuse : Calcification de la base du rein droit.
Retard sécrétoire, hydronéphrose susjacente, à un calcul du tiers inférieur de l'uretère droit.
- Calcémie : 95 mg. Phosphorémie : 38 mg. Uricémie : 75 mg. Phosphorurie : 280 mg/24 heures. pH. 4 - 5. Albumine : +.
- Phosphatases alcalines : 4,5 uB. Calciurie : 146 mg/24 heures. Phosphorurie : 280 mg/24 heures. pH. 4 - 5, Albumine : +.
- Traitement : diurèse (boissons, diurétiques), désinfectants urinaires.
- Evolution : la pyélotomie ramène des calculs phosphatiques.
Urographie intraveineuse : bonne récupération de l'uretère.

Cas n° 18 - Mme DAH... Simone, 23 ans.

- Colique néphrétique droite, hématurie +++.
- Obésité. Lithiase vésiculaire.
- Urographie intraveineuse : pas d'image calculeuse visible.
- Calcémie : 98 mg. Phosphorémie : 39 mg. Uricémie : 69 mg.
Calciurie : 72 mg/24 heures. Phosphorurie : 690 mg/24 heures.
Uricurie : 1 400 mg/24 heures. pH. : 4,5 - 5.
- Nombreux cristaux de phosphates de chaux.
- Traitement : diurèse, régime restrictif, Foncitril.

Cas n° 19 - Mme FES... Nicole, 34 ans

- Crises de coliques néphrétiques droites récidivantes.
- 1969 : calcul urétéral supérieur droit.
2 mois après : un autre caliciel inférieur.

- Frère lithiasique.
- Urographie intraveineuse : gros calcul inférieur droit.
- Calcémie : 78 mg. Phosphorémie : 15 mg. Calciurie : 250 mg/24 heures.
Phosphorurie : 906 mg/24 heures. pH. 7
Présence d'Escherichia Coli et Entérocoques.
- Intervention : pyélotomie et néphrotomie.
- Nature : phosphatique.
- Traitement ultérieur : désinfectants urinaires - diurèse.

Cas n° 20 : Mme DER... Danièle, 42 ans.

- Coliques néphrétiques droites récidivantes depuis 1968.
- A cette époque : Urographie intraveineuse : dilatation pyélique droite, pas de calcul visible.
- Calcémie : 100 mg. Phosphorémie : 40 mg. Uricémie : 49 mg. Calciurie : 316 mg/24 heures. Uricurie : 984/24 heures. pH. 4,9 à 6.
- Evolution sous traitement : diurèse alcaline et régime pauvre en nucléoprotéines. Deux ans après : même symptomatologie.
Calciurie : 467 mg/24 heures. Uricurie : 885 mg/24 heures. Cystite : Escherichia Coli.
- Traitement prescrit : Nicène et régime pauvre en calcium.
3 mois après : Urographie intraveineuse : normale.
3 mois après calciurie : 198 mg/24 heures. Phosphaturie : 1 g 92 (P2 05)/24 heures. Uricurie : 590 mg/24 heures.
- Persistance d'Escherichia Coli.

Cas n° 25 : Mme DEL... Marthes, 77 ans.

- Subocclusion, déshydratation.
- Fils hypercalciurique 630 mg.
- Urographie intraveineuse : gros calculs opaques caliciels droits.
- Nature phosphatique.
- Calcémie : 89 mg. Phosphorémie : 37 mg. Uricémie : 52 mg.

Phosphatases alcalines : 7 uB.

Calciurie : 284 mg/24 heures. Phosphorurie : 458 mg/24 heures. Uricurie : 324 mg/24 heures. pH. 7.

- Examen cyto bactériologique urinaire : protéus +++, corynébactéries.
- Excrétion de nombreux phosphates amoniac-magnésiens.
- Evolution sous traitement : Réhydratation, diurèse, désinfectants urinares : sédation des douleurs.

Cas n° 38 : Mr FEU... Firmin, 55 ans.

- Colique néphrétique gauche.
- Infections urinaires récidivantes. Diabète insulino dépendant.
- Emission spontanée de calculs phosphatiques.
- Urographie intraveineuse : normale.
- Calcémie : 98 mg. Phosphorémie : 34 mg. Phosphatases alcalines : 2 uB.
- Calciurie : 99 mg/24 heures. Phosphorurie : 450 mg/24 heures. pH. 7.
- Examen cyto bactériologique : nombreux leucocytes altérés.
- Traitement : régime hypocalorique.
- diurèse.
- Evolution : pas de récidives.

Cas n° 39 : Mme JOU... Julie, 60 ans.

- Colique néphrétique gauche.
- Cystites récidivantes depuis 1950.
- Urographie intraveineuse : Hypertrophie, retard sécrétoire gauche, lithiasse jonction pyélo-urétérale gauche.
- Calcémie : 95 mg. Phosphorémie : 37 mg. Uricémie : 43 mg. Calciurie : 92 mg/24 heures. Phosphorurie : 280 mg/24 heures. pH. 7,5. Colibacilles +++,
- Traitement ; néphrotomie, désinfectants urinares, diurèse.
- Evolution : pas de récidives.
- 2 mois après : Urographie intraveineuse : pas d'anomalie sécrétoire, ni image d'arrêt visible.

Cas n° 40 : Mme THI... Victoria, 69 ans.

- Lombalgies mal précisées.
- Première crise de colique néphrétique en 1937.
- Albuminurie durant les grossesses, Obésité.
- Lithiases coralliformes gauches récidivantes.
1958 : pyélotomie gauche.
1960 : urétérotomie.
1969 : plusieurs épisodes d'hématurie
Mai 1970 : épisode anurique.
- Calcémie : 94 mg. Phosphorémie : 32 mg. Uricémie : 44 mg.
Phosphatases alcalines : 5 uB. Ionogramme normal.
R. A. : 47 v.
Calciurie : 77 mg/24 heures. Phosphorurie : 276 mg/24 heures.
pH. 7.
Présence de protéus et d'entérocoques.
- Traitement : diurèse régime hypoprotidique, désinfectants urinaires.
- Evolution : disparition progressive de la symptomatologie.
4 mois après : Calcémie : 100 mg. Phosphorémie : 38 mg.
Uricémie : 60 mg. Phosphatases alcalines : 5, 6 uB.
Calciurie : 66 mg/24 heures. Phosphorurie : 342 mg/24 heures.
Uricurie : 360 mg/24 heures. Germes 0.
1 ans après : Calcémie : 91 mg. Phosphorémie : 45 mg.
Uricémie : 58 mg. Phosphatases alcalines : 6, 3 uB.
Calciurie : 90 mg/24 heures. Phosphorurie : 313 mg/24 heures.
Uricurie : 249 mg/24 heures.

Cas n° 43 : Mme PAR... Jeannes, 27 ans.

- Colique néphrétique droite.
- Emission spontanée d'un calcul de phosphate.
- Urographie intraveineuse : normale.
- Calcémie : 92 mg. Phosphorémie : 36 mg; Phosphatases alcalines : 1 uB.
Calciurie : 200 mg/24 heures. Phosphorurie : 346 mg. 24 heures. pH. 6,4 -
7,2.

- Traitement ; diurèse.
- Evolution : pas de récives.

Cas n° 47 : Mme NOY... Danièle, 26 ans.

- Crise de colique néphrétique droite.
- Deux crises de coliques néphrétiques droites en 1969.
- Emission de calculs phosphatiques.
- Calcémie : 99 mg. Phosphorémie : 36 mg. Phosphatases alcalines : 1,5 uB.
- Calciurie : 236 mg/24 heures. Phosphorurie : 515 mg/24 heures. pH. 6 - 7,5.
- Traitement : diurèse.
- Evolution : pas de récives.

Cas n°49 : Mr JUS... Roger, 43 ans.

- Colique néphrétique gauche.
- Prise répétée de bicarbonate et d'aspirine pour syndrome douloureux épigastrique.
- 1957 : première crise de colique néphrétique gauche.
- Urographie intraveineuse : calcul urétéral gauche et caliciel moyen, dilatation des cavités pyélo-calicielles.
- Pas d'anomalie radiologique osseuse.
- Calcémie : 90 mg. Phosphorémie : 25 mg. R. A. : 55 v.
- Calciurie : 545 mg/24 heures. Phosphorurie : 760 mg/24 heures.
- R. T. P. 71 %, pH. 5,4 - 6,7.
- Traitement : diurèse, Esidrex.
- Evolution : 6 mois après : urographie intraveineuse : idem.
- 1 an après : urographie intraveineuse : atténuation et disparition de la dilatation des cavités pyélo-calicielles. Calciurie : 240 mg/24 heures.

II-ANALYSE DES RESULTATS

A - REPARTITION

1 - Répartition selon l'âge

Cette répartition bien qu'établie sur un nombre restreint rappelle néanmoins les proportions données par les différents auteurs. La lithiase telle qu'elle a été définie n'est pratiquement jamais retrouvée dans l'enfance. Elle est aussi peu fréquente à un âge avancé. Le maximum de fréquence est atteint entre 40 et 50 ans ; la majeure partie des cas se répartit surtout entre 20 et 60 ans.

2 - Répartition selon le sexe.

Nous avons réuni les dossiers de 28 hommes et de 22 femmes. Les proportions sont ici nettement différentes de celles de divers auteurs qui notent une nette prépondérance masculine, les lithiases chez l'homme étant en moyenne deux fois plus fréquentes.

Les hommes se prêtent certainement beaucoup moins à la pratique d'examens une fois terminée leur crise douloureuse.

3 - Répartition selon l'âge et le sexe.

L'apparition de la lithiase survient à un âge moins avancé chez la femme, le maximum se rencontrant entre 20 et 30 ans. Un deuxième pic apparaît entre 40 et 60 ans.

4 - Répartition selon la nature chimique des calculs.

Nous nous sommes astreints à demander systématiquement au Laboratoire la nature chimique de ces lithiases soit après une émission spontanée, soit après intervention chirurgicale ou endoscopique. Parmi nos 50

malades les types chimiques se répartissent ainsi :

Oxalate	24
Phosphate	16
Acide urique et urates	9
Indéterminée avec hypercalciurie	1

Melle DER... Elisabeth, cas n° 32, présente effectivement une lithiase rénale opaque. Elle n'a jamais été opérée, ni éliminée de calcul. Nous l'avons incorporée dans nos étude en raison des des particularités biologiques qu'elle présente.

A titre indicatif, voici les proportions données par la plupart des auteurs : J. THOMAS (57).

<u>Lithiase oxalique</u>	60 %
Pure	30 %
Oxalophosphatique	15 à 20 %
Oxalo-urique	5 à 10 %

<u>Lithiase phosphatique</u>	
Coralliforme	15 à 20 %
A petits calculs	5 %

<u>Lithiase urique</u>	15 à 20 %
------------------------------	-----------

<u>Lithiase cystinique</u>	2 à 5 %
----------------------------------	---------

<u>Lithiase par hyperparathyroïdie</u> ...	1 à 2 %
--	---------

PRIEN (50) sur 1 000 calculs analysée en diffractométrie et au microscope à lumière polarisée. :

OXALATE DE CALCIUM

. Monohydraté $\text{Ca C}_2 \text{O}_4 \text{H}_2\text{O}$ - 137

. Dihydraté Ca C2 O2 2 h 20 - 4	327 = 32,7 %
. Mixte	186

OXALATE DE CALCIUM + APATITE

. Monohydraté	72	
. Dihydraté	47	
. Mixte	224	343 = 34,3 %

APATITE

. Hydroxyapatite Ca 10 (PO ₄) 6(OH) ₂	
. Carbonate - Apatite : Ca 10 (PO ₄ - CO ₃ - OH) 6(OH) ₂	34 = 3,4 %

PHOSPHATE D'AMMONIUM ET DE MAGNESIUM HEXAHYDRATE

Mg NH₄ PO₄ - 6H₂O = 3 = 0,3 %

PHOSPHATE D'AMMONIUM ET DE MAGNESIUM

+ Apatite = 155 = 15,5 %
+ Apatite + Oxalate = 32 = 3,2 %

PHOSPHATE MONOHYDROGENE DE CALCIUM DIHYDRATE = Ca HPO₄-2H₂O

Pur 2	19 = 1,9 %
Mixte 17	

ACIDE URIQUE C5 H4 N4 O3

Pur 47	58 = 5,8 %
Mixte 11	

CYSTINE

29 = 2,9 %

De VRIES (16) en Israël retrouve un pourcentage paradoxalement élevé, à 40 % de lithiases uriques.

Plus intéressants sont les répartitions selon la nature chimique l'âge et le sexe.

Malgré le nombre restreint d'observations, nos déductions corroborent quelques faits classiquement décrits :

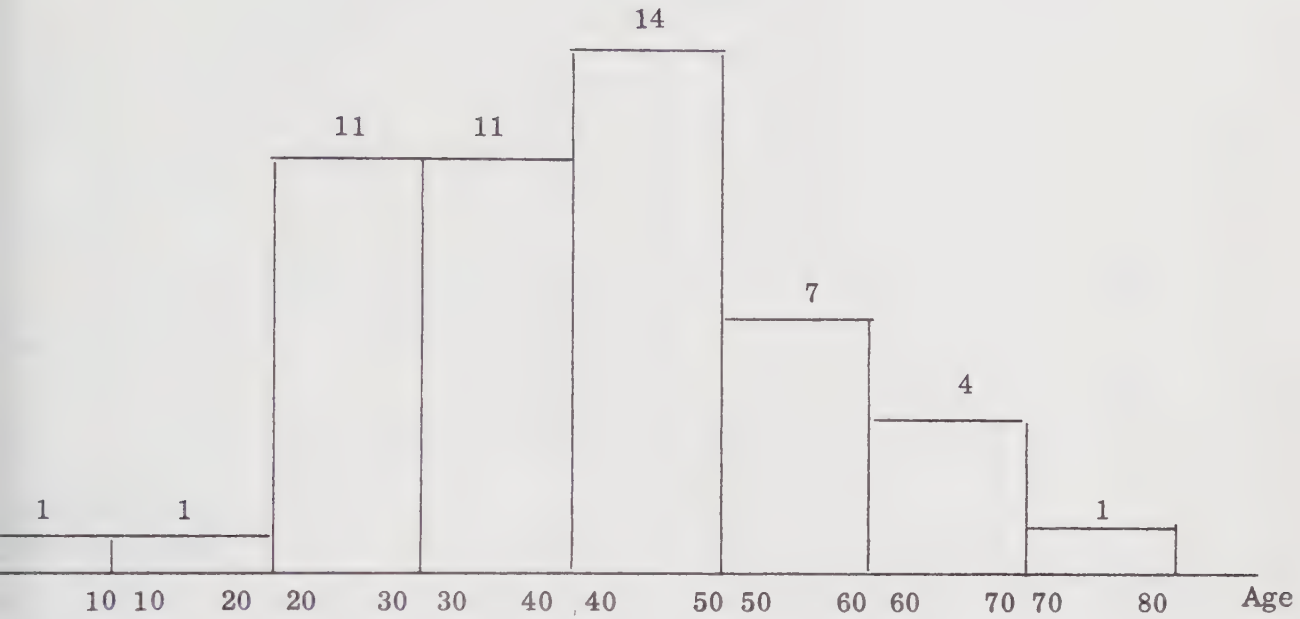
- Les lithiases oxaliques et uriques prédominent chez l'homme mais l'âge de survenue de la lithiase oxalique se situe 10 à 20 ans plus tôt.

En ce qui concerne les lithiases uriques COTTET (10) note que le rapport hommes/femmes s'élève à 6, 8.

- La lithiase phosphatique survient surtout chez la femme, et ce, d'une manière beaucoup plus étalée dans le temps.

REPARTITION SELON L'AGE

Nombre de
cas



REPARTITION SELON L'AGE ET LE SEXE

AGE	-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	TOTAL
HOMMES	0	0	3	10	9	4	2	0	28
FEMMES	1	1	8	1	5	3	2	1	22

NATURE EN FONCTION DE L'AGE

	-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	TOTAL
LATE	1	-	4	8	9	2	-	-	24
SPHATE	-	-	6	1	2	2	4	1	16
DE URIQUE	-	-	1	2	3	3	0	-	9
ETERMINEE AVEC ERCALCIURIE	-	1	-	-	-	-	-	-	1

NATURE EN FONCTION DU SEXE

	HOMMES	FEMMES
OXALATE	18	6
PHOSPHATE	3	13
INDETERMINEE AVEC HYPERCALCIURIE	-	1
ACIDE URIQUE	7	2

B - TABLEAUX ANALYTIQUES

1 - Lithiase urique

2 - Lithiase calcique

N° obser.	Sexe	Age	Particularité Clinique	durée évol.	Nbre des récidi- ves	Uricé- mie mg /l	Calcé- mie mg/l	Phos- phoré- mie mg/l	Uricu- rie mg/24h	Calcui- rie mg/24h	pH urin.	Infec. uri- naire	Nature Calcul	Traitement médical
LITHIASE avec HYPERURICEMIE sans HYPERURICURIE 3 cas : 2 hommes - 1 femme														
14	F	54	obésité	décou- forte	0	<u>70</u>	103	38	470	<u>280</u>	5,5	0	urique	Diurèse alcaline + régime
22	M	45	0	5 ans	+++	<u>75</u>	-	-	640	86	5,4 5,8	0	urique	idem + Allopurinol
27	M	62	obésité	crise initiale	0	<u>72</u>	-	-	460	184	-		urate de soude	idem
LITHIASE avec HYPERURICURIE sans HYPERURICEMIE 6 cas : 5 hommes - 1 femme														
1	M	35	0	3 mois	1	58	100	35	820	148	-	0	urique	diurèse alcaline + allo- purinol
3	M	43	obésité éthylisme	décou, initiale	0	51	96	37	935	204	5,2	0	urique	diurèse alcaline + régime
5	F	58	obésité	d°	0	58	103	42	810	170	6	protéas	urique + urate de Ca	désinfectants diurèse alcaline
7	M	31	obésité	10 ans	1	68	-	-	920	-	5	0	urique	diurèse alcaline
36	M	53	obésité	4 ans	+++	43	-	-	900	179	5,5	0	urique	idem + allopurinol
44	M	28	antécédents famil. goute	2 ans	+++	48	104	34	1150	250	5	0	urique	diurèse alcaline + gravu- ral

LITHIASES URIQUES : 9 cas : 2 femmes - 7 hommes

n° obs.	sexe	âge	particularité clinique	durée évolutive	Récidives	calcémie mg/l	phosphorémie mg/l	Uri-cémie mg/l	calciurie mg/24h	Uri-curie mg/24h	TRP %	oxalurie mg/24h	pH	infection urin.	nature chimique	traitement médical
LITHIASES OXALIQUES : 24 cas : Avec Hypercalciurie 12 cas : 7 hommes . 5 femmes																
9	F	23	0	3 ans	1	107 103	25	48	306	670	-	-	6-8	0	oxalate + phosphate	Léodrine Phosphore
11	H	34	0	8 ans	++	97	28	62	396	380	-	-	5	0	oxalate	Léodrine
13	F	43	0	-	0	94	39	37	274	580	-	-	5	0	"	
15	M	45	0	-	0	93	30	44	320	570	-	-	5-7	E. Coli	"	Désinfec-tants urin.
16	M	34	0	-	0	95	32	48	320	670	-	-	6	0	"	
17	M	55	Obésité	-	0	101	36	60	354	670	-	-	6	0	"	Phosphore
29	F	47	0	7 ans	+++	98 91	27 36	43	164 306 298	795	-	-	6,4	0	oxalate + phosphate	Phytate
31	M	37	0	10 ans	+++	95	28	41	382	542	-	-	5,7	0	oxalate	
33	M	45	lithiase famil.	1 an	1	102	28	48	476	-	94,2	12,2	6-7	0	oxalate	Phosphore
32	F	17	lithiase famil.	-	0	94	27	49	337 390	379	-	5,5	-	0	-	Esidrex
41	M	43	0	6 ans	+++	95	30	76	528	694	-	-	-	0	oxalate	
42	F	8	lithiase famil.	-	0	97	42	-	5,5 Kg	-	-	2,25/ Kg	-	0	"	

Sans hypercalciurie 12 cas : 10 hommes , 2 femmes

21	M	35	colique	1 an	++	86	-	86	-	-	-	0	oxalate	
23	M	26	lithiases famil.	3 ans	+++	95	-	262	-	-	5, 8-7	0	oxalate + phosphate	
24	M	58	goutte obèse lithiases famil.	7 ans	+++	102	60	201	<u>920</u>	-	6, 3	0	oxalate	
26	F	25	cure amaigris.	8 ans	++	<u>105</u> 97	58	68	-	-	5, 5 6, 6		oxalate + phosphate	
28	F	46	lithiase famil. obésité cystites	20 ans	+++	92	58	50	400	-	14, 7	5	oxalate	E. Coli
30	M	28	0	-	0	<u>108</u>	-	176	-	-	6	0	"	
34	M	35	0	1 an	1	91	31	240	500		7	0	"	
35	M	47	gastrite	-	0	99	55	233	180	76, 8	<u>52</u>	0	"	
37	M	42	obésité HTA	-	0	98	50	267	<u>1325</u>	-	6, 2	0	"	
45	M	32	HTA	6 ans	+++	92	42	164	<u>1200</u>		<u>42, 2</u> <u>85, 2</u>	0	oxalate + phosphate	Vit. B 6
46	M	33	0	2 ans	++	97	-	248	68		11, 6	0	oxalate + phosphate	
48	M	42	lithiase famil.	5 ans	+++	102	68	79	630		-	0	oxalate + phosphate	Vit B 6 Manéspan myl

N° obs.	Sexe	âge	Particularités cliniques	durée évol.	Réci- dives	Calcé- mie	Phospho- rémie	Uri- cémie	Calci- urie	Uri- curie	TRP	pH	Infection urinaire	Nature chimique	Traitement médical
LITHIASES PHOSPHATIQUES : 16 CAS															
Avec Hypercalciurie : 6 cas : 2 hommes - 4 femmes															
4	M	70	0	-	0	94	39	-	<u>420</u>	-	-	7, 3	0	phosphate	
6	F	26	grossesse ré- cente	-	0	101	43	-	<u>285</u>	-	-	7, 4	E. Coli	"	désinfectants Nipluril
10	F	47	obèse cystites récidivantes	-	0	97	32	66	<u>460</u>	<u>1160</u>	-	4-5	0	"	idem
20	F	34	0	2 ans	++	100	40	49	<u>316</u> <u>467</u>	<u>984</u> <u>885</u>	-	4, 9	E. Coli	"	désinfectants urinaires
25	F	77	Hypercalciurie famil. Déshydratation	-	0	89	37	52	<u>284</u>	<u>324</u>	-	7	Protéus	phosphate + P. ammo- niacomagné- siens	désinfectants urinaires
49	M	43	poudres alcalines gastrite	13 ans	++	90	25	-	545	-	71	5, 4- 6, 7	0	phosphate	Esidrex

LITHIASES PHOSPHATIQUES : sans HYPERCALCIURIE : 10 cas : 1 hommes : 9 femmes

	2	F	25	cystites récidivantes depuis 8 ans	- 3 ans	++	98	28,5	-	135	-	-	7	<u>Protéus</u>	Phosphate	Désinfectants urinaires
8	F	26	0	-	-	0	97	42	-	240	-	-	7,8	E. Coli	"	Rufol Chloromonic
12	F	54	Diabète Insuf. cardiaque	-	-	0	95	38	75	146	-	-	4-5	-	"	Désinfectants urinaires
18	F	23	Obésité	-	-	0	98	39	69	72	1400	-	4,5	0	"	Foncitril
19	F	34	lithiase famil.	10 ans	++	78	15	-	-	-	-	-	7	E. Coli Enteroc.	"	Désinfectants urinaires
38	M	55	diabète cystites	-	-	0	98	34	-	99	-	-	7	Leucocyturie	"	idem
39	F	60	cystites récidivantes	-	-	0	95	37	43	92	-	-	7,5	E. Coli	"	idem
40	F	69	obésité	30 ans	+++	94 100 91	32 38 45	44 60 58	77 66 90	360 249	-	-	6,3	Protéus Enteroc.	Phosphate coralliforme	Désinfectants urinaires
43	F	27	0	-	-	0	92	36	-	200	-	-	7,4	0	Phosphate	
47	F	26	0	2 ans	1	99	36	-	-	236	-	-	6-7,5	0	"	

BILITHIASE URICOCALCIQUE : 1 cas

	50	M	37	0	10 ans	+++	108 101 112 108	31 33 49 31	62 56	852 264 594 273	700 1710	71	5 6,2	0	Carbonate + oxalate puis turique	Oxaliurie :80
--	----	---	----	---	--------	-----	--------------------------	----------------------	----------	--------------------------	-------------	----	----------	---	----------------------------------	---------------

C - BILAN

1 - Les lithiases uriques

Nos neuf lithiasiques uriques ont été scindés en 2 groupes :

- lithiases avec hyperuricémie sans hyperuricurie
- lithiases avec hyperuricurie sans hyperuricémie

Chez aucun d'eux, on ne retrouve à la fois une uricémie et une uricurie normales. Ces deux groupes ne se distinguent en rien par ailleurs. Ce sont des hommes en majorité, d'aspect général floride et rubicond pour la plupart. Aucun n'a d'antécédents personnels de goutte, ni d'hérédité lithiasique. Un seul, cas n° 44, signale des antécédents familiaux de goutte. Le pH urinaire, compris entre 5 et 6, reste acide quelque soit le sujet et ce, durant tout le nyctémère. Le pH. est resté acide même en présence d'une infection urinaire : observation n° 5.

En dehors de cette observation; l'infection urinaire n'est pas retrouvée. C'est là un trait particulier couramment signalé dans la littérature.

Par contre nous n'avons pas noté d'hypercalciurie significative. sauf dans l'observation n° 14. Pour la plupart des auteurs, la lithiase urique est associée à une hypercalciurie dans 10 à 15 % des cas.

2 - Les lithiases calciques

Elles ont aussi été scindées en 2 groupes afin de faciliter la discussion étiologique :

- lithiases avec hypercalciurie
- lithiases sans hypercalciurie

Certains faits méritent d'être signalés :

a) Cliniquement

- Antécédents héréditaires :

Dans l'étude de la lithiase phosphatique, l'interrogatoire ne nous a permis de retrouver chez nos malades d'antécédents familiaux de lithiase

qu'une seule fois : cas n° 19. Cependant Mme DEL... Marthe, cas n° 25, hypercalciurique a un fils dont la calciurie est notablement augmentée : 630 mg par 24 heures.

L'hérédité lithiasique est plus marquée dans le cadre de l'étude des lithiases oxaliques : six des sujets interrogés ont affirmé la présence des cas familiaux de lithiase, dont trois pour lesquels la nature oxalique a été prouvée.

- Mode évolutif de la maladie lithiasique.

Si la lithiase oxalique est responsable des crises douloureuses répétées, comme d'ailleurs la lithiase urique mais de façon plus espacée dans le temps, faisant de ces malades de véritables "pondeurs de calculs", la lithiase phosphatique évolue sous le masque trompeur d'infections urinaires récidivantes dont on peut retrouver plusieurs années auparavant les premiers stigmates, notamment aux décours d'une grossesse dans deux de nos observations (n° 6 et 28).

b) Biologiquement

La calcémie

a) Dans les lithiases phosphatiques, elle s'échelonne entre 90 et 98 mg chez l'homme (valeur moyenne 94 mg). Elle varie entre 78 et 101 mg chez la femme (valeur moyenne semblable 94,6 mg).

b) dans les lithiases oxaliques, les moyennes s'établissent à un chiffre significativement plus élevé :

- 97,5 mg chez l'homme avec des valeurs extrêmes de 86 à 108 mg.
- 98,9 mg chez la femme avec des valeurs extrêmes de 92 à 107 mg.

La phosphorémie

Elle se maintient à des chiffres normaux dans toutes les observations citées, sans différence notable d'un type à l'autre de lithiase.

A signaler une seule hypophosphorémie inexpiquée à 15 mg accompagnant une hypocalcémie, (obs. n° 19), pouvant évoquer une ostéomalacie d'apport. Il n'existe néanmoins pas d'hypocalciurie franche (250 mg/24 heures).

La calciurie

- a) Parmi les lithiases phosphatiques, on trouve des hypercalciuries :
- 2 fois sur 3 chez l'homme,
 - 5 fois sur 13 chez la femme, la calciurie moyenne s'établissant là à un chiffre de 215 mg par 24 heures. Valeurs extrêmes : 72 et 460 mg par 24 heures.
- b) Parmi les lithiases oxaliques, on note :
- une tendance plus marquée à l'hypercalciurie chez l'homme : 8 fois sur 18, la calciurie moyenne s'élevant à 297 mg par 24 heures : valeurs extrêmes : 79 et 592 mg par 24 heures.

c) La lithiase phosphatique survient préférentiellement chez la femme, l'hypercalciurie ne s'y rencontrant guère, alors que la lithiase oxalique se voit plutôt chez l'homme avec une nette tendance hypercalciurique.

L'hypercalciurie au total se retrouve dans 19 de nos 41 observations de lithiase calcique.

Le pH. urinaire

Il est nettement plus alcalin dans les lithiases phosphatiques 13 fois sur 16, le pH. est supérieur à 6, et 11 fois supérieur à 7, alors qu'on ne trouve que 5 fois un pH. égal ou supérieur à 7 dans les lithiases oxaliques. Dans ce type de lithiase, le pH. est à la fois variable chez le même malade, mais aussi d'un malade à l'autre.

L'infection urinaire

Elle prédomine dans les lithiases phosphatiques féminines 8 fois sur 13, en même temps qu'elle alcalinise les urines : toutes ces femmes ont

un pH. égal ou supérieur à 7. Elle n'est rencontrée que 3 fois sur 24 dans les lithiases oxaliques : ici le pH. n'est guère influencé (entre 5 et 7).

Etude du métabolisme de l'acide urique

a) Parmi les lithiases phosphatiques, on note trois hyperuricuries à 1160, 1400 et 984 mg par 24 heures (cas n° 10, 18, 20) avec des uricémies normales ou subnormales respectivement à 66, 69 et 49. Dans ces trois observations le pH. urinaire est significativement abaissé.

b) Parmi les lithiases oxaliques, on trouve cinq hyperuricuries manifestes (cas n° 24, 29, 37, 45, 50) et quatre uricuries subnormales (n° 9, 16, 41, 48) supérieures à 630 mg par 24 heures.

Dans ces 9 observations les chiffres d'uricémies sont normaux, inférieurs à 60 mg sauf dans le cas n° 48 : 68 mg. Là encore les pH. urinaires sont acides.

L'oxaliurie

Dans le chapitre des lithiases oxaliques, elle a pu être déterminée chez 8 de ces malades.

Seulement, trois d'entre eux présentent une hyperoxaliurie significative.

D - ETUDE CRITIQUE DES RESULTATS

Avant d'exploiter les données révélées par cette étude dans le cadre de la discussion étiopathogénique et thérapeutique des lithiases d'apparence primitive, il nous paraît indispensable :

1 - d'émettre une critique sur la méthodologie de notre étude. Nos malades proviennent de services et d'hôpitaux différents. Les conditions d'examen et les techniques de laboratoire sont variables.

La détermination des constantes sanguines et urinaires n'ayant été effectuée qu'une seule fois le plus souvent, les chiffres cités ne sont qu'un "instantané" d'un tableau biologique donné, susceptible de varier suivant le régime alimentaire, la diurèse, l'activité du sujet ou de certaines autres constantes biologiques, compte tenu aussi du fait que certaines affections ne soient révélées que de façon transitoire.

Le tableau biologique ainsi établi est-il celui qui a présidé à la constitution de la lithiase ?

En raison de ces nombreuses imperfections et insuffisances, dans la plupart des cas, un seul examen ne peut nullement suffire.

Enfin, le nombre des sujets, 50, ne peut être considéré comme un nombre statistiquement utilisable en regard des nombreux paramètres utilisés.

2 - de comparer ces résultats avec ceux de la littérature. Aucune exploration n'a été effectuée sous cet angle.

ETUDE PARTICULIERE DE LA LITHIASE
URIQUE D'APPARENCE PRIMITIVE

A - DONNEES ACTUELLES SUR LA PATHOGENIE DE LA LITHIASSE URIQUE

Trois facteurs interviennent dans l'édification des calculs urinaires :

- l'hyperacidité urinaire
- l'hyperuricurie
- le "point d'appel" à la cristallisation.

I - L'HYPERACIDITE URINAIRE :

- . Sa pathogénie
- . Ses effets.

a) Pathogénie

Tous les auteurs s'accordent pour dire que la lithiasse urique ne se forme que dans une urine en permanence acide. Pour COTTET (4), en régime normal, un pH. supérieur à 6,2 élimine la lithiasse urique.

Ce fait demeure encore d'interprétation difficile. GUTMAN (25) reprenant les travaux de STEELE (54) envisage l'hypothèse d'un trouble de l'excrétion urinaire d'ammonium.

L'ammonium, produit par le rein, provient essentiellement de la glutamine. La glutamine ne se dégrade pas, l'ammonium en quantité insuffisante dans les tubules rénaux ne joue plus son rôle tampon en se combinant avec les ions H^+ et le pH. urinaire demeure anormalement acide (39).

b) Effets

Les conséquences de cette hyperacidité s'explique dès lors par des lois physicochimique connues.

Comme l'a noté MEYRIER (43) : l'acide urique est un acide dont le $pK = 5,8$. Son sel de sodium est beaucoup plus soluble.

Ainsi à un pH, 7, l'urine est saturée par 1580 mg d'acide urique par litre, alors qu'à un pH. 5, 60 mg suffisent.

On conçoit donc qu'un calcul acide ne peut guère se constituer qu'en milieu acide.

II - L'HYPERURICURIE :

- . Rôle du tubule
- . Rôle de l'uricémie

a) Rôle du tubule

L'acide urique est normalement filtré par le glomérule, totalement réabsorbé de façon active par le tubule proximal puis secrété par le tubule distal. Sa clearance est normalement de $8,7 \pm 2,5$ ml par mn pour GUTMAN (26). Une partie de cet acide urique réabsorbé est éliminé par l'intestin permettant ainsi de maintenir le taux de l'élimination urinaire dans les limites acceptables.

Pour STEELE (54) et GUTMAN (25), il existe un trouble d'origine enzymatique au niveau du tubule qui entrainerait un défaut de réabsorption de l'acide urique.

Ce phénomène de blocage se retrouve dans certaines tubulopathies congénitales comme le syndrome de FANCONI, ou peut-être induite par certains uricosuriques comme le benzodiarone (Amplivix).

Dans la goutte primitive on note également une clearance urique statistiquement plus faible que chez les sujets témoins (39).

Dans l'ensemble, GUTMAN (25) note que l'incidence de la lithiase est parallèle à l'excrétion urinaire d'acide urique :

- 10 % des sujets lithiasiques éliminent moins de 300 mg par 24 heures.
- 21 % ont une élimination comprise entre 300 et 700 mg par 24 heures.
- 35 % entre 700 et 1100 mg.

b) Rôle de l'uricémie

Elle se maintient normalement à un taux constant par un mécanisme de feed-back physiologique où intervient la glutamine, inducteur du cycle de la purinosynthèse, grâce à une amidotransférase spécifique. La régulation de cette réaction est fonction du taux des nucléotides puriniques, augmentée par leur défaut ou ralentie par leur excès pour RYCKEWAERT (53).

Comme nous l'avons vu plus haut, un défaut de transformation de la glutamine en ammonium au niveau d'un rein crée un emballement de ce cycle responsable d'une hyperuricoformation.

III - LA CRISTALLISATION DE L'ACIDE URIQUE

Deux facteurs favorisant la cristallisation sont réunis :

la sursaturation urinaire en acide urique accrue parfois par la réduction transitoire de la diurèse et un pH. acide en permanence. Or il est reconnu que des sujets normaux peuvent présenter une urine semblable sans pour autant développer de lithiase (56).

a) Pourquoi cet équilibre physicochimique précaire est-il rompu ?

- Tous les auteurs admettent que la présence d'un solide quel qu'il soit dans une telle solution crée une précipitation immédiate d'acide urique. Cette phase solide peut être un noyau d'oxalate rencontré au sein de 18 % des calculs uriques pour GUTMAN. COTTET (10) sur 250 lithiases uriques dénombre 64 lithiases oxaluriques. Il peut tout aussi bien s'agir d'un dépôt intratubulaire de cylindre hyalin exceptionnel pour BOYCE et KING (5), d'un corps étranger (43) voire même d'une protéine anormale que secréterait selon DE VRIES (16) le tubule rénal.

Pour GUTMAN (25) l'intervention d'une matrice mucoprotéinique semble peu probable.

Pour d'autres, il existerait un déficit spécifique de substances so-

lubilisantes : outre les colloïdes urinaires maintenant oubliés, certaines substances maintiennent en excès l'acide urique en solution : peptides de faible poids moléculaire, mucroprotéïnes, force ionique (61).

Tous ces phénomènes sont encore actuellement mal élucidés.

b) Lieu de formation

RANDALL (in 43) tenta en 1936 d'expliquer la formation des calculs à partir de petites plaques sous épithéliales à la pointe des papilles observées dans une grande série d'autopsies.

Les tentatives de reproduction de telles lésions chez l'animal furent des échecs. Mais depuis 1968, tous les auteurs s'accordent à reconnaître après VERMEULEN et LYON (60) le rôle important joué par la papille. Les microcristaux d'urates formés dans le tube collecteur, endroit où l'urine est la plus concentrée, sont éliminés par l'urine. A la faveur d'une stase calicielle transitoire, ils peuvent s'incruster et être ainsi le point de départ d'une lithiase.

c) Phase de grossissement

Après la période de nucléation survient la période de grossissement si l'incrustation papillaire n'est pas balayée sur le flux urinaire, elle va pouvoir évoluer pour son propre compte.

Ainsi, comme l'a montré VERMEULEN (61), un court épisode de conditions favorables déclencherait la formation d'un embryon de calcul papillaire qui peut se développer par la suite même si l'urine est redevenue presque normale.

B - ETUDE ETIOLOGIQUE

CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE DES LITHIASES URIQUES. (d'après GUTMAN & YU (25))

1) LITHIASE URIQUE ASSOCIEE A UNE HYPERURICEMIE

a) Purement métabolique

- goutte primitive
- syndrome de Lesch-Nyhan
- maladie glycogénique du foie.

b) Hyperuricémie secondaire à des syndrômes néoplasiques ou myéloprolifératifs.

2) LITHIASE URIQUE ASSOCIEE A UNE HYPERURICURIE

- due à des médications uricosuriques
- par excès d'apports protéïques ou puriques
- par troubles congénitaux ou acquis de la réabsorption tubulaire de l'acide urique.

3) LITHIASE URIQUE ASSOCIEE A DES SYNDROMES DE DESHY- DRATATION

(d'origine cutanée ou intestinale)

4) LITHIASE URIQUE IDIOPATHIQUE

- sporadique
- transmise génétiquement.

1) LITHIASES URIQUES ASSOCIEES A UNE HYPERURICEMIE

a) Syndrôme de LESCH - NYHAN et maladie glycogénique du foie sont entités cliniques et biologiques particulières, survenant chez des sujets jeunes ou l'hyperuricémie est la traduction d'une anomalie enzymatique héréditaire.

De tels tableaux ont, par définition, été éliminés de cette étude.

Nous avons aussi écarté les syndromes néoplasiques ou myéloprolifératifs en raison de la normalité des bilans cliniques et paracliniques.

b) La goutte primitive

Elle représente plus de 90 % des hyperuricémies (18). La fréquence de la lithiase dans la goutte s'établit aux environs de 20 %.

22 % pour GUTMAN et YU (25)

11 % pour COTTET

24 % pour LOUYOT et GAUCHER (in 18).

Pour DRY et DOLIVET (18) un goutteux sur six est lithiasique urique, une lithiase urique sur trois survient chez un goutteux.

Certains malades examinés ont une uricémie comprise entre 70 et 75 mg (cas n° 14, 22, 27). Ils n'ont jamais présenté de symptomatologie goutteuse. Malgré cela l'hypothèse d'une goutte primitive ne peut être écartée, car pour GUTMAN (25) 40 % des goutteux présentent une lithiase urique avant même la première manifestation articulaire. Pour COTTET et d'autres auteurs français (9) la lithiase précède en général la première crise de goutte.

En faveur de cette éventualité, en dehors de l'argument de fréquence, on note que cette précession de la lithiase sur l'arthropathie se rencontre plutôt chez le sujet jeune (43).

En admettant l'éventualité d'une goutte primitive, comment expliquer alors la fréquence d'un calcul dans une urine peu saturée en acide urique ?

Pour GUTMAN et YU (24) l'acidité élevée et durable de l'urine

est un trait habituel de la goutte primaire et serait à elle seule responsable de l'apparition de la lithiase chez le sujet normoexcréteur d'acide urique. Ils n'ont trouvé aucune relation entre l'uricurie et le pH. Ils ont noté que l'élimination d'ammonium était chez les gouteux de 25 à 30 % inférieure à celle du sujet témoin normal. N'ayant pu pratiquer, pour des raisons matérielles, les clearances de l'acide urique chez chacun des sujets, notons néanmoins dans l'observation n° 22 une clearance à 6 ml par mn témoignnant une baisse de la capacité rénale d'épuration de l'acide urique. Ce fait avait été signalé par GUTMAN et repris par LOUYOT (39) estimant qu'il s'agit là chez le gouteux d'un argument en faveur d'un déficit rénal spécifique encore mal connu.

II - LITHIASES URIQUES ASSOCIEES A UNE HYPERURICURIE

L'hyperuricurie est retrouvée chez six de nos neuf malades (cas n° 1 - 3, 5, 7, 36 et 44).

a) Aucun d'eux n'avait suivi de traitement uricosurique.

b) l'excès d'apport protéique et purique est en relation quasi constante avec la suralimentation. Bien que cette donnée, soit subjective il faut reconnaître que nos malades n'avaient guère suivi de régime restrictif.

Deux groupes de malades sont à déterminer :

1er groupe : hyperuricuriques sans hyperuricémie

Selon GUTMAN (25), cette éventualité correspond à une hyperproduction d'acide urique, mais cet acide urique est si rapidement éliminé que l'hyperuricémie n'apparaît pas.

2ème groupe : hyperuricuriques avec hyperuricémie

Il s'agit là de malades pour lesquels nous l'avons vu précédemment, l'hypothèse d'une goutte primitive ne pouvait être écartée.

DELBARRE (13) souligne combien la suralimentation peut jouer un rôle essentiel dans la révélation de la maladie.

c) Tubulopathies

- Les troubles congénitaux de la réabsorption de l'acide urique se rencontrent dans des tableaux polysymptomatiques divers comme la maladie de WILSON qui est une néphropathie familiale où l'hyperuricurie s'accompagne d'autres signes d'insuffisance tubulaire.

La pancytopenie familiale de FANCONI associe en outre une anémie perniciosiforme et des malformations réno-urinaires. Dans ces deux affections ROYER (51) ne signale pas de lithiases uriques en raison de l'acidose tubulaire simultanée qui accroît la sécrétion d'ions bicarbonatés alcalinisant ainsi les urines.

- La possibilité d'un trouble isolé de la réabsorption tubulaire de l'acide urique est envisagée actuellement, indépendante de toute autre atteinte rénale, mais son mécanisme n'est guère élucidé. Il ne se manifesterait que de façon transitoire, là encore après des apports alimentaires excessifs en purine, à l'origine d'une hyperuricurie passagère sans accroissement durable de l'uricémie.

3 - LITHIASES URIQUES ASSOCIEES A UN SYNDROME DE DESHYDRATATION

Un tel syndrome n'a jamais été noté au cours de l'examen de nos malades. Néanmoins, ils présentaient au départ une oligurie à mettre sur le compte d'une oligodipsie habituelle pour la plupart, favorisant en cela l'augmentation de la concentration urinaire de leur acide urique.

4 - LES LITHIASES URIQUES IDIOPATHIQUES

Aucun de nos malades ne peut répondre aux critères définis par GUTMAN (25) pour ce type de lithiases. Tous présentent soit une hyperuricémie, soit une hyperuricurie. GUTMAN, comme dans la goutte, incrimine le défaut d'excrétion d'ammonium en rapport avec une non transformation de la glutamine au niveau du rein. Mais il insiste dans ce chapitre sur la fréquence des lithiases mixtes, surtout oxalo-uriques, souvent

volumineuses et associées à une infection urinaire, intéressant autant l'homme que la femme, de nationalité juive ou italienne. Cette variété de lithiases est la plus souvent retrouvée chez l'enfant par ROYER (52).

BILAN

Bien que cette classification se heurte à de nombreuses difficultés pratiques, qui ont trait à la méthodologie de notre étude, ainsi qu'à la méconnaissance des lois qui président à la réabsorption tubulaire de l'acide urique, il est possible d'opposer à chacune de nos observations une étiquette étiologique.

1 - Certaines de ces lithiases répondraient à des manifestations prémonitoires de la goutte. Il s'agit des observations n° 14, 22, 27).

Ces trois malades ont une uricémie élevée ainsi qu'un pH. urinaire abaissé et une uricurie normale.

2 - Un trouble de la réabsorption tubulaire de l'acide urique peut être envisagé dans les six autres observations (observations n° 1, 3, 5, 7, 36, 44).

L'interrogatoire nous apporte là une orientation étiologique de grande valeur : la suralimentation. L'apparition d'une lithiase chez ces sujets normo-uricémiques et hyperuricuriques doit faire révéler une anomalie de la réabsorption tubulaire qui n'apparaîtrait pas s'il n'y avait pas d'excès d'apport protéiques.

3 - La calculogénèse a été favorisée par le biais d'une oligurie permanente ou transitoire, provoquée par l'oligodipsie volontaire ou inconsciente, ou par intoxication par laxatifs ou diurétiques notamment chez la femme.

Ainsi pourraient s'expliquer certaines lithiases uriques, et surtout certaines crises de coliques néphrétiques avec ou sans élimination de calcul, et sans lithiase persistante, observées chez certaines femmes jeunes dans un contexte psychologique particulier

C - DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

De ces notions pathogéniques et étiologiques un certain nombre d'attitudes thérapeutiques doivent être mises en oeuvre actuellement.

Classiquement gardent leur importance :

- cure de diurèse
- alcalinisation des urines
- et régime.

Très intéressant est l'apport des inhibiteurs de synthèse de l'acide urique, essentiellement l'allopurinol et le thiopurinol, qui doivent être mis en route systématiquement à notre sens et d'une façon définitive devant toute lithiase urique prémonitoire d'une goutte primitive.

De la même façon ils seront employés devant toute lithiase urique avec hyperuraturie permanente endogène non réductible par le régime et la cure d'amaigrissement.

Cette triple association (cure de diurèse alcaline - régime et inhibiteur de synthèse) permet dans bien des cas une dissolution de calculs importants, à condition que ces calculs soient purs, sans incrustation de sels de calcium notamment. Cette thérapeutique est non seulement valable pour une lithiase in situ, mais doit s'imposer aussi à la suite de l'ablation ou de l'évacuation spontanée de calculs.

Ainsi est - il possible d'envisager avec une certaine assurance la prophylaxie et la prévention des lithiases uriques dont la tendance à la récursive, même lointaine, a été prouvée par de nombreux travaux (6), (9), (26) et (49).

ETUDE DE LA LITHIASE CALCIQUE

D'APPARENCE PRIMITIVE

A - DONNEES ACTUELLES SUR LA PATHOGENIE DE LA LITHIASÉ CALCIQUE

L'urine est une solution complexe d'électrolytes et de cristalloïdes solubilisés à l'état normal.

Cet équilibre fragile peut être rompu lorsque survient :

- soit une augmentation du calcium urinaire
 - soit une modification de l'équilibre physicochimique de l'urine.
- et conduire à la formation d'un calcul s'il existe simultanément dans les voies urinaires un point d'appel à la cristallisation sous la forme d'une matrice glycoprotéique.

I - L'Augmentation du calcium urinaire

1 - Elle est favorisée par l'oligurie que ce soit par oligodipsie, ou que ce soit par perte liquidienne extrarénale.

2 - Elle se voit essentiellement dans les hypercalciuries.

- certaines de ces hypercalciuries répondent à des étiologies précises (51). Elles ne rentrent donc pas dans le cadre de cette étude. Citons :

. Les hypercalciuries avec hypercalcémies

Celles accompagnant un trouble osseux

- . Hyperparathyroïdie primaire
- . Cancers avec métastase
- . Maladies sanguines (myélomes, leucémies)

Celles accompagnant un trouble digestif

- . Intoxication par la vitamine D
- . Sarcoïdose
- . Syndrome de BURNETT

. Les hypercalciuries sans hypercalcémie

Celles accompagnant un trouble osseux

- . Immobilisation
- . Ostéoporose primitive
- . Maladie de Paget.

Celles associées à une maladie endocrinienne

- . Hypo ou hyperthyroïdie
- . Acromégalie
- . Maladie de Cushing

Celles associées à une atteinte tubulaire rénale

- . Maladie de Wilson
- . Acidoses rénales tubulaires.

- D'autres répondent à une affection encore mal démembrée actuellement : l'hypercalciurie idiopathique. Elle a été décrite en 1953 par ALBRIGHT (3) qui la définissait comme un syndrome essentiellement biologique caractérisé par une augmentation de l'élimination rénale du calcium. Cette affection touche surtout l'homme chez qui elle peut se révéler par des crises de coliques néphrétiques.

Plusieurs mécanismes interviennent soit isolément, soit associés entre eux (51) :

a) Une modification de l'état du calcium sanguin : ainsi une augmentation du calcium ionisé telle qu'elle peut se voir dans les acidoses plasmatiques entraîne une élévation considérable de la calciurie, le calcium complexé n'étant pas réabsorbé (52). Un moyen indirect d'appréciation réside dans le dosage de la citrémie et de la citraturie.

b) Des troubles osseux

Bien qu'aucune anomalie squelettique tant clinique, histologique que radiologique ne soit signalée dans les travaux concernant l'hypercalciurie idiopathique, on sait que la déminéralisation de l'os doit porter sur 30% du calcium pour être remarquée sur le cliché radiologique. Or, on peut se demander avec MILHAUD et AUBERT (44) s'il n'existe pas un phénomène d'hyperostéolyse

relative permanente évoluant à bas bruit, sans manifestations radiologiques, d'autant que les études radio-isotopiques effectuées par ces auteurs grâce au Ca 45 mettent en évidence un bilan calcique négatif.

c) Une hyperabsorption intestinale

L'excès d'apport calcique alimentaire n'influe guère la calciurie du sujet normal (33) contrairement à l'hypercalciurique idiopathique. Le jeûne modifie peu la tendance hypercalciurique du sujet hypercalciurique idiopathique (50 - 45), de même l'action des drogues hypocalciuriques n'est jamais complète. PEACOCK et Coll en 1968 (48) grâce à des épreuves de privation et de surcharge orale en calcium ont conclu à la possibilité d'une hyperabsorption du calcium.

Pour DENT et WATSON (14), ce dysmétabolisme calcique consiste en l'impossibilité de la muqueuse gastroduodénale à limiter l'absorption du calcium.

Cette hypothèse avait été suggérée en 1962 par MILHAUD et AUBERT grâce au Ca 45 (44). Pour ces auteurs, l'absorption intestinale du calcium très forte, indépendante de la vitamine D, associée à un processus d'ostéolyse effondré représentait un trait commun aux hypercalciuries idiopathiques à bilan positif. Ils distinguent ainsi deux types d'hypercalciurie:

- l'hypercalciurie à bilan calcique négatif ou l'hyperostéolyse est la cause de la fuite urinaire du calcium.
- l'hypercalciurie à bilan calcique positif où prédomine l'hyperabsorption.

d) Une modification de l'élimination rénale du calcium

Dans l'état actuel de nos connaissances aucun argument ne permet de penser à l'existence d'une anomalie isolée de la réabsorption tubulaire du calcium. Un tel fait laisserait supposer un trouble enzymatique très sélectif. Notons à ce propos que, dans les acidoses tubulaires, qu'elles soient génétiques comme l'acidose tubulaire chronique idiopathique avec hypocitraturie ou syndrome de BUTLER - ALBRIGHT (52), la maladie de WILSON, l'oxalose, ou qu'elles soient acquises (intoxication au Diamox, à l'Amphotéricine B, etc..) la calciurie est proportionnelle à l'acidémie.

e) Un hyperparathyroïdisme normocalcémique.

C'est l'hypothèse pathogénique la plus communément admise. Elle explique à la fois l'hypercalciurie, l'ostéolyse et l'hyperabsorption intestinale calcique.

ALBRIGHT (3) le premier, dans la description qu'il avait donné de l'hypercalciurie idiopathique, avait évoqué cette hypothèse devant l'hypophosphatémie que présentaient ses malades. D'autres travaux soulignent les rapports étroits avec l'hyperparathyroïdie ; LIBERMAN et DE VRIES (37), ADAMS et coll. (2) qui ont soumis à une exploration chirurgicale des parathyroïdes six malades présentant une hypercalciurie dite idiopathique. Ils découvrirent ainsi quatre adénomes et une hyperplasie parathyroïdienne.

D'autres études notamment isotopiques (MAC GEOWN 40) grâce à la ^{75}Sc - Méthionine ont permis la découverte d'hyperparathyroïdies frustes responsables d'hypercalciurie isolée.

II - Modification de l'équilibre physicochimique de l'urine

L'inconstance de l'hypercalciurie dans les lithiases calciques ne saurait expliquer la formation de tous les calculs calciques d'autant qu'il existe des hypercalciuries sans lithiase, éventualité retrouvée chez 7 % des sujets normaux pour COTTET sur un échantillonnage de 91 personnes (in 46). Pour la plupart des auteurs (51) la fréquence de l'hypercalciurie est de 5 % dans la population générale, alors que la lithiase ne se rencontre que dans la proportion de une pour mille. Il existe donc des facteurs qui permettent de maintenir en solution des substances en état de sursaturation et dont le défaut serait une cause de précipitation.

1 - Facteurs de maintien en solution des sels calciques.

- FLEISCH (23), puis HOWARD (29) incriminent une substance qui, à très faible concentration, inhibe la cristallisation des sels de calcium. Sur toute une série d'arguments expérimentaux, FLEISCH identifie cette substance aux pyrophosphates dont l'élimination est abaissée chez les lithiasiques.

Il note une relation inverse étroite entre la plupart d'excrétion urinaire :

$\frac{(\text{Pyrophosphates})}{(\text{Ca}) \quad \times \quad (\text{P})}$ et la fréquence des lithiases.

- Les colloïdes protecteurs ont eu pour certains (BUTT in 46) un rôle fondamental mais le pouvoir solubilisant d'une urine ultra-filtrée, ne contenant donc pas ces substances, reste identique à celle d'une urine globale.

- Le rôle solubilisant de certains acides organiques tels l'acide citrique (61), l'acide glycuronique a été démontré. Ils formeraient avec le calcium des complexes solubles. CONWAY (in 46) a observé que la citraturie des sujets lithiasiques était inférieure à celle des sujets normaux.

- Certaines perturbations électrolytiques ont pu être relevées chez les lithiasiques. Depuis DESGREZ et Coll en France (15), tous les auteurs admettent une corrélation étroite entre l'élimination du calcium et du magnésium urinaire : le rapport Magnésium/Calcium urinaire : est normalement de 89,3 %. Il est significativement plus bas chez les lithiasiques étudiés par MAGGEOWN et Coll (47) : 44,8 %.

- Indépendamment de la corrélation existant entre la natriurie et la calciurie, le chlorure de sodium, à des concentrations supérieures à la normale physiologique, a la propriété d'inhiber le dépôt de sels calciques. (43)

- On fait actuellement intervenir la notion de force ionique, VERMEULEN (61) a montré in vitro que chaque substance ajoutée dans une urine artificielle augmente le pouvoir solubilisateur de l'ensemble de la solution.

La force ionique s'exprime selon la formule :

$$u = \frac{1}{2} (C_1 Z_1 + C_2 Z_2 + \dots)$$

ou C représente la concentration et Z la valence de la substance sous forme ionisée.

Pour ISAACSON (30), la force ionique étant en corrélation avec l'osmolarité, le rapport calcium/Osmolarité est plus élevé chez le lithiasique.

Ainsi, pour les calciuries identiques les urines des lithiasiques ont une osmolarité plus faible, contenant des quantités moindres de sodium, potassium, magnésium, phosphates et sulfates. L'hypercalciurie relative par rapport aux autres constituants urinaires expliquerait la constitution de la lithiase.

2 - Rôle de l'Alcalinurie

- On a pu parler, il y a quelques années (27), d'une acidose rénale responsable de la lithogénèse phosphatique. Cette acidose systématique, due à un trouble congénital ou acquis des cellules du tubule rénal, avait pour conséquence, outre une hypercalciurie, une réduction de la résorption tubulaire des phosphates, d'où une hyperphosphaturie en qui on voyait la cause majeure de lithiase phosphocalcique.

- L'alcalinurie semble beaucoup plus être due à l'infection urinaire qu'à une problématique acidose rénale en raison de l'importance de l'ammoniogénèse par uréolyse bactérienne. L'infection est particulièrement fréquente au cours des lithiases puisqu'elle se retrouve au cours de l'évolution de 71 % des cas selon ALKEN (in 13), dans 100 % des cas de calculs phosphatiques chez la femme pour THOMAS et ABOULKER (1). Les germes incriminés sont le plus souvent des bacilles gram-, essentiellement des Protéus.

Une étude biopsique systématique pratiquée en 1964 par un groupe d'auteurs allemands (17) sur 66 lithiases calciques opérées révèle dans 42 cas l'existence d'une pyélonéphrite chronique, sans atteinte fonctionnelle, qui n'avait jamais fait sa preuve bactériologique avant l'intervention.

Ainsi peut-on expliquer qu'après une atteinte infectieuse transitoire, une pyélonéphrite puisse évoluer pour son propre compte sous le masque d'une tubulopathie particulière créant des conditions favorables à la calculogénèse.

COCHRAN et Coll. (8) pensent que le plus souvent l'infection précède l'apparition du calcul. Cette infection entraînerait secondairement des lésions pyélonéphritiques et une acidose tubulaire.

Pour MILLIEZ et LAGRUE (46) ces altérations fonctionnelles tubulaires ne peuvent revêtir qu'une forme frustre et ne seraient révélées biologiquement qu'après un test de surcharge au chlorure d'ammonium.

3 - Rôle de l'oxalurie

Une grande partie des calculs calciques renferment l'oxalate, l'insolubilité de l'oxalate de calcium étant particulièrement marquée. En dehors de l'oxalose, la plupart des auteurs admettaient qu'il n'existait pas de dysmétabolisme de l'acide oxalique, ce corps n'étant qu'un composant accidentel" facteur de précipitation n'intervenant que sur des "urines propices".

L'oxalose est une affection congénitale rare et grave, frappant de préférence des enfants de sexe masculin, où les accidents de lithiases sont particulièrement fréquents : 40 lithiases sur 50 observations citées par ROYER (52). Quelques observations intéressent néanmoins des adultes, l'âge de découverte pouvant atteindre 57 ans.

Grâce à de nouvelles méthodes de dosage de l'oxalurie, il est possible de déceler des variations notables de ses taux dans les lithiases oxaliques. THOMAS (59) en 1972 note que l'hyperoxalurie est retrouvée chez 80 % des patients. Elle se manifeste sous deux aspects:

- soit une hyperoxalurie relative permanente, aux environs de 30 mg par jour, taux légèrement supérieur au taux physiologique couramment admis.

- soit une hyperoxalurie paroxystique, pouvant atteindre 200 mg par jour, c'est-à-dire un taux comparable à celui que l'on rencontre dans l'oxalose. A ce chiffre très élevé, peut faire suite, dans un délai très court un chiffre parfaitement normal d'oxalurie.

III - Le point d'appel à la cristallisation

Tous les auteurs admettent que la formation du calcul calcique implique la présence d'une matrice jouant le rôle de noyau formateur.

1 - Composition et origine de cette matrice

- Elle représente environ 2,5 % du poids sec des calculs oxaliques (62). Dans les calculs phosphatiques, elle peut représenter plus de 60 % de leur poids (I).

- BOYE et KING (5) ont les premiers établi sa nature mucoprotéique, composée de macromolécules de bas poids moléculaire (30 à 40 000). Elles ne sont retrouvées que dans les urines des sujets lithiasiques. Les études immunologiques qui ont été pratiquées par ces auteurs et par KEUTEL (31) révèlent qu'en fait leur composition est hétérogène, les proportions des composants de cette matrice variant d'un sujet à l'autre.

- KEUTEL (31) a émis qu'il s'agissait là de protéines d'origine rénale qui ont pour une raison inconnue donné naissance à des complexes antigéniques et provoqué la formation d'anticorps. Ce résultat était obtenu à partir de processus dégénératifs des cellules ou de modifications de protéines endogènes comme il peut s'en produire au cours d'affections microbiennes. Les anticorps formés par ce complexe, lèsent à leur retour les cellules de sorte que le processus pathologique s'entretient de lui-même. THOMAS (59) ne retrouve dans la matrice de ses lithiases phosphatiques aucune organisation tissulaire, mais les débris tissulaires nécrosés, de la fibrine et des hématies.

- De nombreuses études font ressortir que d'autres facteurs qu'immunologiques ou autoimmunologiques peuvent être incriminés. Ainsi, une carence en vitamine A, de nombreux toxiques (l'oxamide pour VERMEULEN (60), l'uracil pour LALICH (35), l'intoxication à la vitamine D pour ESTEIN (20)) créent-ils des lésions de la muqueuse tubulo-papillaires qui serviraient ainsi de point d'appel à la cristallisation. Une diminution de l'activité fibrinolytique locale a pu être évoquée par CHARLTON (7).

B - ETUDE ETIOLOGIQUE

Dans la génèse des lithiases calciques trois facteurs ont été particulièrement étudiés car il apportent, dans l'état actuel de nos connaissances, une orientation diagnostique précieuse. Il s'agit :

- de l'hypercalciurie
- de l'oxalurie
- et de l'alcalinurie

I - L'Hypercalciurie

1 - Fréquence

Elle se voit dans 18 des 39 observations soit un pourcentage de 46 % réparti entre 7 femmes et 11 hommes. Pour la plupart des auteurs la fréquence varie entre 30 et 60 % des cas, avec une nette prédominance masculine.

HODKINSON et PYRAH (28) relèvent un pourcentage de 31 % sur 344 lithiases calciques.

COTTET (11) trouve une hypercalciurie chez 54, 1 % des hommes et chez 49,5 % des femmes.

EVANS et Coll (22) dans une étude de 50 malades porteurs de lithiasse calcique idiopathique notent même un pourcentage de 68 %.

2 - Hypothèses  tiologiques

Les hypercalciuries secondaires ayant été par définition écartées de cette étude, nous allons démembrer nos observations en s'inspirant des mécanismes physiopathogéniques exposés précédemment.

a) l'état du calcium sanguin n'a pas été étudié. Néanmoins, la citrémie a été pratiquée chez 3 de ces 17 hypercalciuriques, sans pour autant nous apporter de renseignements décisifs.

Une citrémie à 29 mg, taux légèrement supérieur au chiffre normal, ne nous apporte guère d'indication quant au mécanisme de l'hypercalciurie de la patiente (observation n  42). La citrémie est normale dans les

observations n° 35 et n° 50.

b) Il est difficile d'évoquer la présence d'une ostéopathie devant l'absence d'anomalies squelettiques et radiologiques. Aucune biopsie osseuse n'a été faite.

c) L'hyperabsorption intestinale calcique est un fait reconnu dans l'hypercalciurie idiopathique.

Aucun de nos patients n'a été soumis à une vitaminocalcithérapie.

Il a été impossible de pratiquer le "bilan des entrées et des sorties" chez nos malades, notamment dans le cadre de consultations hospitalières. Dans l'observation n° 29, nous avons pu vérifier l'action d'une substance hypocalciurique bloquant l'absorption intestinale du calcium : le phytate. Mme PRI... , porteur d'une lithiase oxalique ayant entraîné plusieurs coliques néphrétiques, avait lors d'un premier examen une calciurie à 164 mg. Elle s'est établi ensuite à 298 mg. Une épreuve au Phytate a été pratiquée qui a ramené sa calciurie à 66 mg. Malheureusement, phytate et régime prescrits durant un an n'ont pu empêcher la remontée de sa calciurie à 365 mg.

d) Quant à une modification de l'élimination rénale du calcium, comme nous l'avons vu, aucun test spécifique ne permet actuellement d'explorer une telle tubulopathie.

e) L'hyperparathyroïdisme normocalcémique est l'étiologie la plus fréquemment admise actuellement.

La découverte d'un tel trouble suppose la mise en jeu d'examen complémentaires plus poussés. Ces explorations ont été pratiquées chez huit de ces sujets.

- certes, il faut noter trois hypophosphorémies significatives (cas n° 9 - 19 - 49) respectivement à 25, 15 et 25 mg. Une seule d'entre elles

(n°9) s'accompagne d'une hypercalcémie à 107 mg (revérifiée ensuite : 103 mg). La courte hospitalisation de cette malade ne nous a pas permis d'explorations dynamiques complémentaires, l'hyperparathyroïdie ne peut donc pas être affirmée.

- Le T.R.P. a été déterminé chez quatre de nos malades. Dans l'observation n° 49, l'hypothèse d'un hyperparathyroïdisme serait confirmée par la détermination de la réabsorption tubulaire du phosphore T.R.P. à 71 % si la calcémie avait été plus élevée.

Dans les observations n° 35 et 50 elle est diminuée, respectivement 76,8 et 71 % mais l'étiologie responsable de la lithogénèse est dans l'une l'hyperoxalurie, dans l'autre la découverte tardive d'une ectasie tubulaire précalicielle.

- En même temps que T.R.P. la clearance du phosphore a été calculée. Les résultats obtenus sont normaux, sauf dans l'observation n°33 où elle s'élève à un chiffre élevé : 15 ml/mn. Mais chez ce malade, T.R.P. à 94,2 et épreuve de perfusion calcique écartent l'hyperparathyroïdie.

- Le dosage de l'hydroxyprolinurie, témoin indirect de l'activité parathyroïdienne, a été effectué chez cinq de ces sujets : observations n° 26 - 32 - 35 - 42 - 50.

Ils n'ont pas révélé d'anomalies particulières sauf dans l'observation n° 42, où le trouble essentiel consiste en une hyperoxalurie : hydroxyprolinurie totale 46 mg, libre 3,55 mg par 24 heures.

- L'épreuve de perfusion calcique n'a été pratiquée que trois fois : observations n° 32 - 33 et 34.

Elle ne nous montre qu'une seule particularité sous la forme d'une remontée peu marquée de la phosphorémie dans l'observation n° 50 où, là aussi, l'hypothèse d'un hyperparathyroïdisme avait été envisagée, avant la découverte d'une néphrospongieuse.

II - LITHIASES OXALOCALCIQUES ET HYPEROXALURIE

Comme nous l'avons vu précédemment, on a pu chiffrer à 80 % le nombre des sujets lithiasiques oxaliques ayant soit une hyperoxalurie paroxystique, soit une hyperoxalurie relative. On sait aussi, que cette hyperoxalurie peut se voir, soit isolément, soit dans certaines affections comme le diabète, la goutte, la sarcoïdose ou les cirrhoses.

Ces données nouvelles élargissent singulièrement le champ des lithiases secondaires.

Pour notre part, les oxaluries n'ont été recherchées que chez huit de nos sujets porteurs de lithiase oxalique, et elles n'ont été pratiquées qu'une seule fois le plus souvent : observations n° 28, 32, 33, 35, 42, 45, 46 et 50. Nous n'avons pas trouvé la même fréquence d'hyperoxalurie que THOMAS (59).

Notons néanmoins quatre hyperoxaluries nettes (observations n° 35, 42, 45 et 50).

Seule l'importance de l'oxalurie dans l'observation n° 42 (2, 25 mg par jour et par kilo), chez un enfant de 8 ans pourrait évoquer l'oxalose.

L'hyperoxalurie rencontrée dans les observations n° 35 et 45 joue un rôle certain dans la génèse de la lithiase, car il n'existe pas d'hypercalciurie, contrairement à l'observation n° 50.

Madame DEM... observation n° 50, a émis plusieurs fois des calculs oxaliques sur un terrain hypercalciurique et hyperoxalurique (80 mg). mais une autre étiologie sera envisagée.

III - LITHIASES PHOSPHOCALCIQUES ET ALCALINURIE

Nos seize lithiases phosphatiques ont la particularité de s'accompagner treize fois d'un pH. urinaire supérieur à 6, et onze fois supérieur à 7. L'infection urinaire est présente dans huit de ces onze observations, cas n° 2, 6, 8, 19, 20, 25, 39, 40.

A ces huit infections urinaires présentes biologiquement, il faut adjoindre deux observations dans lesquelles on retrouve dans les antécédents des épisodes de cystites récidivantes (n° 10 et n° 38).

Quant à prouver l'existence d'une acidose rénale d'origine pyélonéphrétiques, elle est envisageable, mais nous n'avons malheureusement jamais pu pratiquer d'épreuve d'acidification qui nous aurait montré l'impossibilité qu'ont nos sujets d'acidifier normalement leurs urines. Il est vrai que l'infection urinaire préexistante aurait faussé les résultats. Notons par ailleurs que la calciurie ne joue plus le rôle prédominant qu'elle avait dans les autres lithiases calciques. Dans ces seize calculs phosphatiques, quatre seulement révèlent une calciurie supérieure à 300 mg/jour. Ils ont la particularité de ne pas être infectés, sauf dans l'observation n°20 où le germe retrouvé est un *Escherichia Coli*.

IV - ETUDE D'UN CAS PARTICULIER ASSOCIANT LITHIASE OXALIQUE ET LITHIASE URIQUE (Observation n° 50)

Ce malade posait au départ le problème de coliques néphrétiques droites récidivantes avec émission de calculs oxaliques survenant sur un terrain hypercalciurique (852 mg/24 heures) et oxalurique (80 mg/24 heures) notable.

Dans un premier temps, l'oxalurie élevée pouvait alors expliquer la genèse de son calcul. Quelques mois après, malgré un régime alimentaire calciprive et oxaliprive, alors que l'oxalurie s'établissait à un chiffre de 32,2 mg/24 heures, la calciurie restait élevée à 594 mg/24 heures, mais surtout

les crises douloureuses persistaient. Une exploration complémentaire du métabolisme phosphocalcique retrouvait une hypercalcémie à 112 mg et un T. R. P. à 71 % qui évoquait alors fortement le diagnostic d'hyperparathyroïdie. La phosphorémie restait normale, ainsi que le reste du bilan paraclinique, notamment l'étude de la fonction rénale.

Trois mois après, ce malade émet un calcul d'acide urique : un nouveau bilan biologique est pratiqué qui révèle, outre la persistance d'une hypercalcémie à 108 mg, une hyperuricurie à 1350 mg/24 heures associée à une uricémie normale.

Comment dès lors ne pas incriminer une tubulopathie associant à la fois un trouble de réabsorption du calcium, de l'acide urique ? La clef du diagnostic ne sera apportée ultérieurement que par la découverte tardive d'images urographiques bilatérales évoquant l'ectasie tubulaire précalicielle ou maladie de CACCHI - RICCI. On sait en effet (52-55) que l'altération tubulaire de la maladie de CACCHI - RICCI, comme dans les dystrophies kystiques des voies excrétrices est responsable de pertes salines importantes, de l'hyperuraturie et de l'hypercalciurie génératrice de néphrocalcinose et de lithiases particulièrement fréquentes.

V - LES LITHIASES MIXTES

1 - Lithiases oxalophosphatiques : 7 cas.

Deux d'entre elles surviennent chez des femmes sur un terrain hypercalciurique : observations n° 9 et 29.

Les autres ne s'accompagnent pas d'hypercalciurie : observations n° 23, 26, 45, 47 et 47.

Dans ces deux tableaux, une particularité clinique mérite notre attention : toutes ces lithiases rentrent dans le contexte d'une maladie calculieuse ancienne, pouvant évoluer depuis 8 ans, caractérisée par la fréquence élevée des récidives.

L'infection urinaire n'a jamais été retrouvée et le pH. ne montre pas ici d'anomalies particulières.

Malgré le nombre restreint de ces lithiases dans notre étude on est en droit de penser que ces récurrences si fréquentes ont pu, à un moment donné, entraîner une infection urinaire surajoutant au noyau oxalique initial un dépôt phosphatique, d'autant que l'hypercalciurie ne s'y rencontre pas.

2 - Lithiase urique et urate de calcium : 1 cas

L'observation n° 5 concerne une femme obèse, hyperuricurique sans hypercalciurie, dont les urines sont infectées. L'explication d'une telle association est à notre avis la suivante : la présence de nombreuses colonies de *protéus* crée une altération de la substance tubulaire et la formation d'agréats tissulaires qui sont autant de points d'appel à la cristallisation des sels calciques.

VI - LITHIASES CALCIQUES ET HYPERURICURIE

L'hyperuricurie est notée dans 3 cas de lithiase phosphatique (observations n° 10 - 18 - 20) dont 2 s'accompagnent d'hypercalciurie.

Elle est retrouvée dans 4 cas de lithiase oxalique (observations n° 24, 29, 37, 45) dont un seul s'accompagne d'hypercalciurie.

Dans aucun cas nous n'avons rencontré de calculs uriques.

1 - L'association hyperuricurie - hypercalciurie est un fait classiquement décrit bien que le mécanisme physiopathogénique exact ne soit guère élucidé.

Certains faits expérimentaux et cliniques cités par LOUYOT (39) nous font néanmoins considérer qu'il y a lieu entre les réabsorptions tubulaires de l'acide urique, et du calcium :

- sous l'effet de certains diurétiques le mouvement de la calciurie s'abaisse en même temps que l'uricurie.

- à l'inverse sous l'action des uricosuriques l'excrétion d'acide urique et de calcium s'accroît.

- dans l'hyperparathyroïdie, il existerait un défaut de sécrétion tubulaire de l'acide urique, parallèle en cela à la réabsorption accrue de calcium.

2 - Quant à l'association, l'hyperuricurie - lithiase calcique sans hypercalciurie, elle intéresse ici des sujets obèses pour la plupart, et normouricémiques. Chez ce type de patients, nous l'avons vu, un trouble isolé de la réabsorption de l'acide urique peut être envisagé. Un tel trouble ne se manifesterait qu'en raison d'un excès d'apport purinique d'origine alimentaire.

VII - BILAN - CLASSIFICATION

1 - L'éventualité d'un hyperparathyroïdisme ne peut être soulevée dans l'observation n° 9 sans appréhension en raison d'une exploration insuffisante.

Cette éventualité pouvait être aussi discutée dans les observations n° 10 et 49 mais a été réfutée par les examens complémentaires.

La fréquence de l'hyperparathyroïdie était de 0,5 à 1 % pour COT-TET en 1955. Ce taux tend à augmenter notablement par l'exploration méthodique des parathyroïdes au cours des lithiases récidivantes (MAC GEO WN 40).

2 - L'hyperoxalurie a favorisé la formation des calculs oxaliques dans les observations n° 35 et 45.

L'oxalose est vraisemblable dans l'observation n° 42.

3 - L'acidose rénale d'origine pyélonéphritique est certainement responsable des calculs phosphatiques rencontrés dans les observations n° 2, 6, 8, 10, 19, 20, 25, 38, 39 et 40.

4 - L'hypercalciurie idiopathique reste en dernier recours l'étiologie possible des cas n° 4, 11, 13, 15, 16, 17, 29, 31, 32, 33, 41, et 49.

5 - Un aspect radiologique de rein - éponge a pu être noté : observation n° 50.

6 - Aucune explication étiologique n'a pu être proposée aux quatorze lithiases calciques restantes.

Notons néanmoins des antécédents de cystite dans l'observation n° 28 et un diabète gras avec albuminurie (observation n° 12) . Chez ces deux malades l'atteinte pyélonéphritiques est discutée. Dans ces quinze lithiases "idiopathiques" deux points importants méritent d'être soulignés :

- la fréquence des lithiases familiales : cinq cas familiaux

- et surtout l'évolution désespérément récidivante de cette affection, frappant alternativement les voies urinaires droites et gauches, retrouvée chez neuf de ces quinze malades. Au terme de ce bilan, il nous semble que ces lithiases calciques d'apparence primitives soient en grande partie des lithiases secondaires méconnues du fait:

- d'une exploration paraclinique insuffisante

- ou d'un caractère frustré de leur étiologie.

C - DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

De ces notions pathogéniques et étiologiques un certain nombre d'attitudes thérapeutiques doivent être mises en oeuvre actuellement.

Classiquement gardent leur importance :

- la cure de diurèse : 3 à 4 litres par jour : GUYON : "Qui ne charrie pas construit..."

En pratique, pas de calcul si la densité urinaire est inférieure à 1010.

- l'acidification des urines, par le chlorure d'ammonium ou la vitamine C à forte dose (3g/jour), chez les sujets porteurs de lithiases phosphatique.

- l'antibiothérapie à visée urinaire afin de juguler l'infection souvent présente chez ces sujets.

A ce titre, la pénicilline V est actuellement donnée de façon systématique dans les lithiases phosphatiques. Bien que le recul ne soit pas suffisant pour juger son efficacité à long terme elle donne jusqu'à présent de bons résultats.

Cette triple association doit être instituée d'une façon définitive. Malheureusement il est illusoire d'espérer une dissolution in situ des lithiases calciques. Néanmoins, bien que les récurrences soient le lot habituel de ce type de calcul (dans 75 % des cas sur un nombre de 538 malades suivis pendant 10 ans) (in 49), cette thérapeutique bien suivie permet de les espacer de façon appréciable.

D'autres médications à but préventif ont été expérimentées. Parmi de nombreux facteurs solutibilisants, citons la vitamine B 6. Diverses thérapeutiques à visée hypocalciurantes ont été proposées. Citons :

- les diurétiques thiazidiques
- le phytate de sodium dont l'action s'épuise rapidement
- le régime sans sel
- le phosphore semble être actuellement la meilleure indication à raison de 2 à 3 grammes par jour sous forme de phosphate monoammonique et monopotassique et de glycerophosphate de manganèse. On note alors une diminution constante de l'hypercalciurie qui s'explique par le fait que cette charge phosphorée permet une rétention accrue et une fixation du calcium au niveau du squelette.
- le régime calciprive est illusoire, il est quasi impossible de le faire respecter chez les malades ambulatoires.

Dans le cadre des lithiases oxaliques avec hyperoxalurie aucune thérapeutique préventive n'est efficace. Là encore, le régime est illusoire. Une nouvelle thérapeutique, le carbomide calcique (succinimide) à raison de 3 à 6 g par jour laisse entrevoir un certain espoir.

L'expérience acquise des dernières années dans le domaine du traitement de fond des lithiases calciques ne nous apporte guère de solutions miracles. Il n'est pas encore possible d'espérer la dissolution in situ de ces calculs et les indications chirurgicales, sans pour cela ralentir la fréquence des récidives, resteront toujours posées lorsqu'existe une altération fonctionnelle rénale due à ces calculs.

"Si le triomphe n'est pas absolu, l'échec n'est pas total" disaient A. STEG et J. THOMAS en juin 1973.

CONCLUSION

Malgré les incertitudes qui planent encore sur les mécanismes pathogéniques, la distinction classique entre lithiase secondaire et lithiase d'apparence primitive mérite d'être conservée. C'est dans le domaine des lithiases d'apparence primitive que les efforts de la recherche appliqués à la clinique doivent tendre en raison de la fréquence et des multiples incidences pronostiques, évolutives et thérapeutiques qu'elles soulèvent en pratique courante.

Deux points nous ont paru importants à étudier :

- 1 - Beaucoup de ces lithiases d'apparence primitives ne sont-elles à rattacher à une étiologie caractérisée, ceci faute d'une exploration nosologique initiale insuffisamment poussée sur le plan urologique et néphrologique ?
- 2 - Ne peut-on pas toujours par le biais d'une meilleure analyse de ces lithiases mieux approcher certains de leurs aspects physiopathologiques et pathogéniques afin d'en tirer les conséquences pratiques, c'est à dire thérapeutiques, mieux élaborées ou tout au moins mieux comprises qu'on ne le fait actuellement?

C'est dans ce but qu'à partir d'une étude personnelle portant sur 50 observations de lithiases d'apparence primitives et dans l'état de nos connaissances actuelles puisées dans la littérature, nous avons entrepris :

- 1 - de rappeler les différents profils clinicobiologiques de ces lithiases, en insistant sur leurs aspects parfois complexes tels que la coexistence de perturbations biologiques mixtes et la bilithiase.

- 2 - d'ébaucher une classification "étiologique" de ces lithiases.
- 3 - de tirer les grandes lignes de leur abord diagnostique et thérapeutique tel que ceci nous paraît devoir être appliqué à l'heure actuelle.

Le profil clinico biologique des lithiases d'apparence primitive nous conduit à insister sur :

- 1 - leur grande fréquence
- 2 - la prédominance des lithiases calciques par rapport aux lithiases uriques
- 3 - La dominance masculine dans l'étude de la lithiase urique et oxalocalcique et féminine dans l'étude de la lithiase phosphocalcique.
- 4 - Le caractère non exceptionnel des perturbations biochimiques urinaires mixtes, urique et calcique, plus rarement bilithiase.

La classification à orientation étiologique telle qu'elle nous semble possible d'être proposée actuellement est la suivante :

- 1 - Les lithiases uriques d'apparence primitive doivent être rattachées :
 - . dans la majorité des cas, à une manifestation prémonitoire de la goutte.
 - . dans d'autres cas, l'éventualité d'un trouble de la réabsorption tubulaire doit être retenu .
- 2 - Quant aux lithiases calciques d'apparence primitives :
 - . avec hypercalciurie, elles doivent toujours faire discuter un éventuel hyperparathyroïdisme, une hyperabsorption intestinale, une ostéolyse ou une tubulopathie.

- . sans hypercalciurie, elles doivent faire rechercher, devant une lithiase oxalique, une hyperoxalurie, devant une lithiase phosphatique, une infection urinaire passée ou présente.

L'abord diagnostique de toute lithiase d'apparence primitive doit composer systématiquement les explorations suivantes :

- 1 - Cliniques : la recherche minutieuse de toute affection lithogène.
- 2 - Radiologiques : outre le bilan radiographique squelettique, l'urographie intraveineuse, reproduite à quatre ou cinq mois d'intervalle en cas de lithiase mixte ou de bilithiase.
- 3 - Biologiques : réserve alcaline et ionogramme sanguin, acide urique, calcium et phosphore sanguins et urinaires seront répétés, soit au cours d'une hospitalisation, soit opportunément renouvelés à quelques semaines d'intervalle, au même titre que la recherche d'une infection urinaire.

Dans un second temps des examens complémentaires plus poussés seront proposés, essentiellement :

- 1 - devant une hypercalciurie, le test complet d'exteriorisation de l'hypercalcémie, par l'administration conjointe d'un gel de carbonate d'alumine et de chlorothiazide, qui est la meilleure approche diagnostique d'une forme frustre d'hyperparathyroïdie.
- 2 - devant une lithiase oxalique, la détermination de l'oxaliurie.

Les grandes lignes du traitement médical doivent tenir compte des données physiopathologiques et pathogéniques actuelles. La cure de diurèse conserve bien entendu tous ses droits et reste l'arme principale actuellement à notre portée. Les régimes préconisés sont d'une efficacité discutable, mais il faut insister sur :

- 1 - la désinfection impérative et l'acidification urinaire au cours des lithiases phosphatiques après ablation chirurgicale.
- 2 - l'intérêt prépondérant du phosphore dans le traitement des lithiases calciques avec hypercalciurie.
- 3 - L'intérêt prépondérant des inhibiteurs de l'uricosynthèse alcaline au cours des lithiases uriques.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABOULKER P. , BERNARD E. , THOMAS J.

La lithiase phosphatique primitive de la femme adulte avec infection urinaire à proétus.

J. Urol. Nephro. Juillet 1971.

- 2 - ADAMS P. , CHALMER T.M. , HILL L.F. , TRUSCOTT B.M.

Idiopathic hypercalciuria and hyperparathyroidism.

BRIT. Med. J. 1970, 4, 582.-585.

- 3 - ALBRIGHT F. , HENNEMAN P.M. , BENEDICT P.M. , FORBES A.P.

Idiopathic hypercalciuria.

Proc. Ray. Soc. Med. 1953, 46, 1077-1081.

- 4 - ALLEN T.D. , SPENCE H.M.

Matrix stones.

J. Urol. 95, (3), 284-290.

- 5 - BOYCE W.H. , KING J.S.

Immunological. Studies of renal calculi and urinary macromolécules.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome IV. Symposium international sur la lithiase calcique.

Juin 1962, II, 1, 12.

- 6 - CANARELLI G.

Diététique et lithiase urique.

Vie Med. , 1965, 46, 1043-1053.

- 7 - CHARLTON C.A.C.

Finhinolysis and urolithiasis.

Lancet 7501, 3 juin 1967, 1199-1200.

- 8 - COCHRAN M., PEACOCK M., SMITH D.A., NORDIN B.E.C.
Renal tubular acidosis of pyelonephritis with renal stones disease.
Brit. Med. J. 1968. 721-728.
- 9 - COTTET J.
Lithiases secondaires.
E. M. C. 9. 1970 18104, A 20, 8 pages.
- 10 - COTTET J.
Aspect des lithiases suivant leur type biochimique.
E. M. C. 1970, 18104, A 30.
- 11 - COTTET J.
Diagnostic biologique des lithiases urinaires.
E. M. C. 1970. 18104, A 40.
- 12 - COUVELAIRE R., LECA J.
Sur la signification des calculs urétéraux et sur leur cause basse
urétéro-cervico vésicale.
J. Urol. 1952, 58, 466.
- 13 - DELBARRE F., AUSCHER C., AIGNAN M., FOURNOUT J., FABRE P.
et LAGARDE G.
Documents pour l'étude du rein goutteux.
Rein et foie. Maladies de la nutrition. 1967. Tome X. 131-148.
- 14 - DENT C.E., WATSON L.
Metabolic studies in a patient with idiopathic hypercalciuria.
Brit. Med. J. 1965, 2, 449.
- 15 - DESGREZ P. THOMAS J., THOMAS E., RABUSSIÉ H. (Paris)
Facteurs influençant l'équilibre urinaire dans la lithiase calcique.
Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome IV. Symposium international sur la lithiase calcique. Juin 1962 II, 189.

16 - DE VRIES A., SPERLING O., FRANCK M., KEDEM O.

Les fonctions métaboliques de la lithiase urique.

Congrès Int. de la Goutte et de la lithiase urique.

Evian 1964, 217-233.

17 - Die Nierenbiopsie bei der Nephrolithiasis.

Ztschr. Urol. und Nephrol. 1964, 57, 6, 429-436.

18 - DRY J., DOLIVET G.

Goutte et lithiase urique.

Prog. Med. 1971, 99, 363-372.

19 - EDWARDS N. A. HODKINSON A.

Le métabolisme des phosphates chez les malades présentant des calculs rénaux.

Clin. Sci. 1965, 29, 93-103.

20 - EPSTEIN F. H.

Hypercalciuria and renal function.

Rein et foie. Tome IV. 1962, II, 141-154.

21 - EPSTEIN F. H.

Calcium and the kidney.

Amer. J. Med. 1968, 45, 700.

22 - EVANS R. A., FORBES M. A., SUTTON R. A. L. WATSON L.

Urinary excretion of calcium and magnesium in patients with calcium.

Containing renal stones.

Lancet. 7523. 4 novembre 1967, 958-961.

23 - FLEISCH H.

Quelques idées nouvelles sur la pathogénie et le traitement de la lithiase urinaire.

Urologia internat. 1965, 19, 372-389.

- 24 - GUTMAN A.B., YU T. F.

Uric acid nephrolithiasis in gout. Predisposing factors.

Annals of Internal Medicine 67. (6). Décembre 1967. 1133-1148.

- 25 - GUTMAN A.B., YU T. F.

Uric and nephrolithiasis.

Amer. J. Med. 1968. 45. 756-779.

- 26 - GUTMAN A.B., YU T. F., BERGER L.

Renal function in gout III. Estimation of tubular secretion and reabsorption of uric acid by used of Pyrazinamide.

Amer. J. Med. 1970. 47. 575-592.

- 27 - HARRISON H. E., HARRISON H. C.

The effect of acidosis upon the renal tubular reabsorption of phosphate.

Amer. J. Physiol. 1941, 134, 781-788.

- 28 - HODKINSON A., PYRAH L. N.

The urinary excretion of calcium and inorganic phosphate in 344 patients with calcium stone of renal origin.

Brit. J. Surg. 1958. 46, 10.

- 29 - HOWARD J. E., THOMAS W. C.

Control of cristallization in urine.

Amer. J. Med. 1968. 45, 693.

- 30 - ISAACSON L. C.

Urinary composition in calcific nephrolithiasis.

Investigative Urology. 6 - 4, Janvier 1969, 356-363.

- 31 - KEUTEL H. J.

L'étude des auto-anticorps dans les calculs rénaux phosphocalciques.

Rein et foie. 4 juin 1972. 175-178.

32 - KING Jr. J.S.

Etiologic factors involved in urolithiasis : a review of recent research.

J. of Urol. 97. 4 avril 1967, 583-591.

33 - KNAPP E. L.

Factors influencing the urinary excretion of calcium .
In normal persons.

J. Clin. Invest. 1946. 26. 182.

34 - LAGRUE G.

Données récentes sur la physiopathologie et le traitement des lithiases rénales.

Feuill. du Prat. Juin . Juillet 1969.

Tome 34. n° 7, 411-416.

35 - LALICH J. J.

Experimentally induced uracil urolithiasis in rats.

Journ. of Urology. 95. I. 1966. 83-86.

36 - LAURENT C. CAMUS J. L.

Hypercalcémies parathyroïdiennes.

Revue. Prat. Tome XX. n° 17. 11 juin 1970. 2819-1838.

37 - LIBERMAN U.A., DE VRIES A.

Idiopathic hypercalciuria. A state of compensated hyperthyroidism.

Rev. Eur. Et. Clin. Biol. 1971, 16, 860.

38 - LINQUETTE M., DECOULX M., LEFEVRE.

Métabolisme phosphocalcique et glandes endocrines.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. Journées d'actualités urologiques.
29, 30 et 31 mai 1970. Tome XIII. 111-138.

- 39 - LOUYOT P., POUREL J., GAUCHER A. et MONTET Y.

Physiopathologie et traitement des hyperuricémies et de la goutte.
Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome XIII C.
1971, 103-123.

- 40 - MAC BROWN M. G.

Parathyroid scanning in the human with Sclanemethinine.
75 Se. Brit. J. Radiol. 1968, 41, 300-306.

- 41 - MASSIN J. P.

Exploration du métabolisme phosphocalcique.
Rev. Prat. Tome XX. n° 17, 11 juin 1970, 2789-2809.

- 42 - MEYEROVITCH A.

Etiologie des lithiases. Lithiases d'organisme et lithiases d'organe.
Revue du Praticien. Tome XVIII. N° 23, 11 Sept. 1968, 3243-3258.

- 43 - MEYRIER A.

Physiopathologie des lithiases rénales.
Cah. de Med. 1971, 12, (6). 439-445.

- 44 - MILHAUD G. et AUBERT J. P.

Etude du métabolisme du calcium chez l'homme à l'aide du Ca 45.
L'hypercalciurie et la lithiase rénale oxalique.
Rein et foie. 1962. Tome IV. Symposium international sur la
lithiase calcique. I. 23-36.

- 45 - MILHAUD G.

Métabolisme du calcium et régulations hormonales de la calcémie.
Rev. du Prat. Tome XX. n° 17, 11 juin 1970, 2775-2686.

46 - MILLIEZ P. , LAGRUE G.

Données récentes sur la pathogénie des lithiases rénales.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome I. 1960. 13-23.

47 - OREOPOULOS D.G. , SOYANNWO M.A.O. , MAC GEOWN M.G.

Magnésium calcium ratio in urine of patients with renal stones.

Lancet 7565, 24 Août 1968, 420-422.

48 - PEACOCK M. , KNOWLES F. , NORDIN B.E.C.

Effect of calcium administration and deprivation on serum and urine calcium in stone - forming and control subjects.

Brit. Med. J. 5607. 1968, 729-731.

49 - PETROVER M.

Lithiase de l'adulte

Rev.du Patr. Tome XVIII, n° 23, Sept. 1968, 3259-3270,

50 - PRIEN E.L. , PRIEN E.L. Jr.

Composition and structure of urinary stones.

Amer. J. Med. 1968, 45, 654.

51 - ROBERT M. , DUBOIS D. , LEMEE F. , FILLASTRE J.P.

L'hypercalciurie idiopathique.

Rev. Prat. 1972. 22, 15, 21. Mai 1972. 2403-2415.

52 - ROYER P. , HABIB R. , MATHIEU H.

Problèmes actuels de néphrologie infantile.

Editions Médicales Flammarion 1963.

53 - RYCKEWAERT A. et KUNTZ D.

Signification biologique de l'hyperuricémie.

Rev. du Prat. Octobre 1969. Tome XIX. 26, 3713-3732.

- 54 - STEELE T.M. , RIESELBACH R.E.

Renal mechanism for urate homeostasis in normal man.
Am. J. Med. 1967, 43, 868.

- 55 - STEG A.

Maladie kystique des reins et lithiase urique.
Rein et foie. Maladies métaboliques. Tome XIII - 53-94.

- 56 - THOMAS J. , THOMAS E. , RABUSSIER H. DESGREZ P.

Etude de la citraturie dans la lithiase rénale. Premiers résultats.
Rein et foie. 1964. Tome VI, 179-202.

- 57 - THOMAS J.

Caractères particuliers des lithiases selon leur nature chimique
et indications thérapeutiques.
Rev. du Prat. Tome XVIII. N° 23, 11 sept. 1968., 3281-3300.

- 58 - THOMAS J. , STEG A. , ABOULKER P.

Lithiase phosphatique. Dissolution. Traitement anti-infectieux
ini ininterrompu et cure de diurèse permanente.
Premiers résultats.
J. Uro. Nephro. 1970, 76, 9, 816-828.

- 59 - THOMAS J.

La lithiase oxalique aujourd'hui.
C.M. , 18, 111, 72, 94, 12, 2181-2196.

- 60 - VERMEULEN C.W. , LYON E.S. , ELLIS J.E. , BORDEN T.A.

The renal papilla and calculogenesis.
Jour. of Urol. 97, 4, Avril 1967, 573-582,

61 - VERMEULEN C. W. LYON E. S.

Mechanism of genesis and growth of calculi.

Am. J. Med. 45, 5, Nov. 1968, 684-692.

62 - ZECH P.

Nature et mode de formation des calculs dans les cavités excrétrices des reins.

Rev. du Prat. Tome XVIII n° 23, Sept. 1968, 3231-3242.

AUTRES REFERENCES

ABOULKER P., ROUGEAU J., THOMAS J. (Paris)

Tissu osseux et lithiase rénale. Etude anatomique.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome IV. Symposium international sur la lithiase calcique. Juin 1962. IV, 1-20.

ALAGILLE D., GENTIL C. (Paris)

L'hypercalciurie idiopathique de l'enfant.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome IV. Symposium international sur la lithiase calcique. II - 125-140.

ALBUQUERQUE P. F. (Rio de Janeiro)

Etiologie de la lithiase rénale. Analyse clinique de 275 cas.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome IV. Symposium international sur la lithiase calcique. Juin 1962. Juin 1962. III, 1-6.

BENASSAYAC E. THOMAS J.

Essai d'utilisation de l'acide niflumique pour favoriser l'expulsion de calculs urétéraux.

Hôp. Inf. Ther. 1970. 1 - 3, 231-232.

BURI J.

Métabolisme phospho-calcique.

La revue du praticien. Tome XV. N° 25 bis. 7 oct. 1965. 403-409.

COTTET J., VITTU Ch.

Calcium urinaire et lithiase urinaire.

La Presse Med. 63, n° 42, 8 Juin 1955, 878-879.

COTTET J. CITTU Ch. CANARELLI G. (Paris)

Calciuries et lithiases urinaires.

Rein et foie. Maladies de l'alimentation. Tome IV. Symposium

International sur la lithiase calcique. Juin 1962, II, 29.

COTTET J. WISNER A.

Nouveau traitement médical expulsif des calculs urétéraux par
des vibrations mécaniques des caractères physiques connus.

Presse médicale. N° 18, 13 avril. 851-854.

COTTET J. AUVERT J.

Les traitements expulsifs non instrumentaux des calculs pyélo-
urétéraux.

10ème congrès international de thérapeutique. Paris. 2-4 Octobre
1969, 7 - 1 - 2.

COTTET J. AUVERT J.

Le problème de l'expulsion médicale des calculs urinaires.

Med. Hyg. 1970, 8, 90; 446-449.

COTTET J.

La soif et la consommation de liquides chez les sujets normaux et
lithiasiques.

Cah. Nut. Diet. V. 2, 1970, 11-12.

COTTET J.

Evolution générale des lithiases urinaires. Pronostic.

E. M. C. 9, 1970, 18104, A 70, 6 pages.

COTTET J.

Traitement des lithiases rénales.

E. M. C. 9, 18104, A 60, 1970, 14 pages.

COTTET J.

Traitement chirurgical de la lithiase réno-urétérale,
E.M.C. , 9, 1970, 18104, F 10 - 8 pages.

CROSNIER J. , ANTOINE B. , SLAMA R.

L'oxalose rénale.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome II - 1961 - 80-88.

DESGREZ P. THOMAS E. DAVID - ISSARTEL

Contribution à l'étude de l'oxalose dans la lithiase rénale.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. 1968 - Tome XI - 211-220.

EDWARDS N. A. RUSSEL R. G. G. - HODKINSON A.

Effet de l'administration orale de phosphate chez les malades
présentant des calculs rénaux récidivants.

Brit. J. Urol. 1965 - 37, 390-398.

FLEISCH H. BISES S.

Effet de l'orthophosphate sur l'excrétion urinaire de pyrophosphate
et sur la prévention de la lithiase urinaire.

Lancet 1964 - 15 Mai, 1065-1067.

HODKINSON A. and PYRAH L. N. (Leeds Angleterre)

Hypercaliura in relation to renal calculi.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome IV. Symposium inter-
national sur la lithiase calcique. Juin 1962, 23-39.

KING J. S. and BOYCE W. H. (Winston - Salem, U.S.A.)

Some relation of urinary macromolecules to stone growth.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome IV. Symposium
international sur la lithiase calcique. Juin 1962. II-I.

LAGRUE G.

Lithiase rénale et ulcus gastro-duodénaux.

Feuillets du praticien - Juillet 1969 - Tome 34, n° 7, 417-424.

LARBRE F. FREDERICH A. FREYCON M-Th.

Hypercalciurie idiopathique avec lithiase rénale chez l'enfant.

A propos de trois observations.

Pédiatrie. Tome XXIV - N° 4 - 1969 - 421-434.

MONSAIGEON A. THOMAS J. THOMAS E. BALAN L. ADJIMAN M.

STEG A. ABOULKER P.

Hyperparathyroïdie et lithiase rénale. Diagnostic biologique.

Méthodes actuelles d'exploration.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. Tome XIII, 139-168.

Journées d'actualités Urologiques 29, 30 et 31 mai 1970.

MUGLER A.

Etude de l'oxalurie des 24 heures dans la lithiase oxalique.

Rein et foie. Maladies de la nutrition . Tome IV - symposium

international sur la lithiase calcique. Juin 1962, II, 179.

MURISASGO A. DE BELSYNGE M. BARNOUIN F. PICON G. POLLINI J.

DUPLAY H. EMBRIACO PADOVANI J. KASBARIAN M. et GIRAUD G.

La lithiase au cours de l'ectasie canaliculaire précalicielle;

Journal d'Urol. Nephrol. 1971, 77 (3), 295-297.

STEG A.

Bases actuelles du traitement de la lithiase réno-urétérale.

Gaz. Med. De France. Tome 78, n° 26, 17, IX, 1071.

STEG A. REZICINER S. et ABOULKER P.

Une association curieuse et fréquente : polystose rénale et lithiase urique.

Journal d'Urol. Nephrol. 1969 - 75 - (7-8), 527-538.

THOMAS J. THOMAS E. RABUSSIÉ H. DESGREZ P.

Etude de la citraturie dans la lithiase rénale.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. 1964 - Tome VI 189-202.

THOMAS J. DESGREZ P. THOMAS E.

Action hypocalciurique du benthiazide appréciée sur 50 cas de lithiase rénale hypercalciurique. Etude conjointe de l'élimination phosphatée, magnésienne, uratique et du comportement de l'acidité titrable et du pH. Urinaire.

Thérapie - 1969, XX, 1443-1461.

THOMAS J. ABOULKER P.

Piperazine et lithiase rénale.

Sem. Hôp. Paris N° 43 - 20 - X, 1967, 2663-2666.

THOMAS J. THOMAS E.

Lithiase phosphatique et gel de carbonate d'alumine.

Rein et foie. Maladies de la nutrition. 1968 - Tome XI. 183-190.

THOMAS J. GAULTIER J. THOMAS E. DESGREZ P.

Influence du régime pauvre en sodium sur la calciurie dans la lithiase urinaire.

Journal d'Urol. Nephrol. 1969 - 75 (4-5) 310-315.

THOMAS J. MELON J.-M. DUBURQUE M. T. THOMAS E. DESGREZ P. et ABOULKER

Elimination urinaire de l'acide oxalique et glycolique chez le sujet sain et le sujet atteint de lithiase rénale oxalique.

J. Urol. Nephrol. 1971 - 77 - (4-5) - 405.

THOMAS J. STEG A. ABOULKER P.

Lithiase phosphatique. Dissolution. Traitement anti-infectieux interrompu et cure de diurèse permanente. Premiers résultats.

J. d'Urol. Nephrol. 1970, 76, (9), 816-820.

